

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1971 — N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LEPTOSPIROSES
OBSERVEES A ALGER

T H E S E

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
présentée et soutenue publiquement

le.....

par

SASSI Abdelaziz

né le 20 Mai 1943 à AFLOU

(Wilaya de Tiaret)

MEMBRES DU JURY

M ^r A. BERRAH	Maître de Conférences Agrégé (Médecine générale et thérapeutique).	}	PRESIDENT
M ^r Y. MAFART	Maître de Conférences Agrégé (Pathologie médicale et tropicale).		
M ^r A. AIT-KHALED	Maître de Conférences Agrégé (Maladies infectieuses).	}	JUGES
M ^r M. KEBBOUCHE	Maître de Conférences Agrégé (Hygiène).		

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554820_0005

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1971 — N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LEPTOSPIROSES
OBSERVEES A ALGER

T H E S E

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
présentée et soutenue publiquement

le

par

S A S S I Abdelaziz

né le 20 Mai 1943 à AFLOU

(Wilaya de Tiaret)

MEMBRES DU JURY

M ^r A. BERRAH	Maître de Conférences Agrégé (Médecine générale et thérapeutique).	}	PRESIDENT
M ^r Y. MAFART	Maître de Conférences Agrégé (Pathologie médicale et tropicale).		
M ^r A. AIT-KHALED	Maître de Conférences Agrégé (Maladies infectieuses).	}	JUGES
M ^r M. KEBBOUCHE	Maître de Conférences Agrégé (Hygiène).		

THE UNIVERSITY OF LEIDEN

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF LEIDEN

UNIVERSITY OF LEIDEN

CONSTITUTION & HISTORY OF THE UNIVERSITY

OF LEIDEN

THESE

THESE

188

THESE

THESE

THESE



THESE

THESE

يمين بقراط الثقليدي

امام اساتذة هذه الكلية ، وامام رفقائي
الأعزاء في التلمذة ، وحسب ثقاليدي بقراط ، أعدكم
واقسم لكم اني سادون وفيما لقواعد الشرف والنزاعة
في ممارسة مهنة الطب .

سأؤاسي المعدم مجانا ولن اطلب ابدا
اجرة تفوق جهد عملي . وسأغش الطرف عما يجري
داخل البيوت التي أزورها . ولن يبع لساني بالاسرار
التي أؤمن عليها كما اني لن استغل مقامي
في إفساد الأخلاق ومساعدة الجريمة .

بمقتضى الاحترام الذي اكنه لاساتذتي ،
واعترافي بالجميل لهم ، سأرد لأطفالهم التعليم
الذي تلقته عن آبائهم .

ارجو أن احظى بتقدير الناس إن أنا
وفيت بوعدي . وليلحقوني بالخزي والعار ، وليزدريني
زملائي إن أنا قصرت في أداء عملي .

- J E R M E N D' H I P P O C R A T E -

--oo000oo--

E n présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE:

A la mémoire de mon Père

Sa vie d'homme intègre et sa
sagesse resteront pour nous
le plus bel exemple.

A MA MERE

Faible témoignage de ma profonde
affection et de mon affectueux
attachement.

A mes Frères

Boulefaâ , Baïliche , Yahia

A mes Soeurs

Fatima et Yamina

A mes Neveux

A mes Oncles et Tantes

Avec mon affection la plus sincère

A toute ma Famille.

///-

TOUS

MES

AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR A. B E R R A H

Maître de Conférences Agrégé (Médecine Générale et
Thérapeutique.)

Il nous a accueillis avec une extrême bienveillance
et honorés en nous confiant ce travail.

Nous avons eu le privilège de profiter de son
enseignement à la Clinique Propédeutique Médicale
et nous y avons acquis de précieuses connaissances.

Il nous fait le grand honneur de présider le Jury
de notre Thèse.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre
très respectueuse gratitude et notre fidèle attachement.

A NOS JUGES:

MONSIEUR Y.MAFART

Maître de Conférences Agrégé (Pathologie Médicale
et Tropicale).

Nous avons apprécié la grande bienveillance
qu'il nous a toujours témoignée et les conseils pré-
-cieux qu'il nous a prodigués tout au long de ce
travail.

Il nous fait l'honneur de juger ce travail.

Qu'il nous permette d'exprimer ici notre
vive reconnaissance.

A MONSIEUR A. AIT-KHALED

Maître de Conférences Agrégé (Clinique Maladies
infectieuses)

Il nous a fait l'honneur de juger notre
Travail .

Nous tenons à lui exprimer ici notre
reconnaissance.

A MONSIEUR M. K E B B O U C H E

Maître de Conférences Agrégé (Hygiène)

Il nous a témoigné sa confiance et son
amitié.

Nous sommes heureux de le compter aujourd'hui
-d'hui parmi nos juges.

A Nos Maîtres de la Faculté de Médecine

A Nos Maîtres des Hôpitaux

En témoignage de notre reconnaissance
pour l'enseignement qu'ils nous ont
donné.

III N T R O D U C T I O N

_

*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*_*

*_*_*_*_*_*_*_*

*_*_*

O

Les leptospiroses sont des zoonoses dues à des bactéries du genre leptospira atteignant principalement les rongeurs sauvages. D'autres espèces animales, nombreuses, sauvages ou domestiques, peuvent être également atteinte. L'homme est un intrus qui s'insinue accidentellement au milieu de cette enzo-épizootie; il se contamine soit au contact d'animaux malades , soit le plus souvent par l'intermédiaire de l'eau souillée par les déjections des animaux ou des rongeurs porteurs symptomatiques ou asymptomatique. A ce titre les leptospiroses sont des maladies professionnelles (égoutiers, travailleurs des rézières...), des maladies de vacances (baignades en rivières...) ou même des armées en campagne.

Plusieurs études ont été consacrées à l'épidémiologie des leptospiroses animales dans le Maghreb, la première en date étant celle de NICOLLE et BLANC à Tunis (41), en 1917 , deux ans après la découverte de INADA et ITO (29). Ainsi ils ont trouvé des leptospires chez 28 % des rats des abattoires et 10 % des rats de la ville de Tunis.

En Algérie, l'année suivante, A. LHERITIER (33) a montré que 6 % des rats d'Alger sont infectés par les spirochètes que les réactions pathogènes du cobaye permettent d'assimiler à leptospira ictéro-hémorragiae . CHENAGON (18), en 1953 , a trouvé 58 % de rats contaminés à Sétif et Tullot (51) 55 % de rats.

.../...

contaminés à Oran . Ces mêmes auteurs ont décelé l'existence de leptospires chez les équidés, les bovins, les ovins et les caprices.

D'Avril à Juillet 1961, une enquête microbiologique, pratiquée par MAILLOUX (35), portant sur les rats capturés à Alger et dans sa banlieue immédiate, a permis de déceler, par l'inoculation au cobaye et par le séro-diagnostic, leptospira ictéro-hémorragiae chez 33 animaux sur 100 examinés.

Malgré ce risque potentiel, la leptospirose paraît exceptionnelle dans notre capitale.

Nous lui avons consacré ce travail, étayé par 11 cas observés en l'espace de deux années, dans les services de nos Maîtres, Messieurs les Professeurs BERRAH et AIT-KHALED.

Au cours de cette étude nous envisagerons successivement:

- Dans une première partie:

- * les problèmes épidémiologiques.

- Dans une deuxième partie:

- * les onze observations suivies d'une étude analytique des éléments cliniques et biologiques sur lesquels est basé le diagnostic.

- Dans une troisième partie:

- * les considérations physio-pathologiques et les implications thérapeutiques.

P R E M I E R E **P** A R T I E

===*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*

=*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*==*

====*==*==*==*==*

==

0

Dans cette première Partie, nous envisagerons les problèmes épidémiologiques.

Nous exposerons successivement:

- L'étude bactériologique,
- Les réservoirs de virus,
- L'influence de l'eau,
- La transmission à l'homme,
- et les modes épidémiques.

I - E T U D E B A C T E R I O L O G I Q U E

Les leptospires sont des bactéries appartenant à la classe des Schizomycètes, ordre des Spirochètales et famille des leptospiraceae, selon la taxonomie proposée par PILLOT (45). Un seul genre leptospira constitue cette famille avec deux complexes:

- Un complexe interrogans qui englobe tous les leptospires généralement pathogènes,
- Un complexe biflexa constitué par les leptospires saprophytes notamment aquicoles. Ce genre comporte une seule espèce subdivisée en 18 sérogroupes et 125 sérotypes sur la base de l'étude antigénique.

M O R P H O L O G I E:

Du point de vue morphologique, les leptospires se présentent comme des micro-organismes spirales de 0,1 μ de diamètre et de 6 à 20 μ de longueur en moyenne 20 à 30 tours de spires régulières constituent le corps de ce micro-organisme qui se termine par des crochets jouant un rôle important dans sa mobilité.

L'observation des leptospires se fait le mieux au microscope à fond noir. Deux colorations, assez fidèles, peuvent rendre service en l'absence de cet équipement microscopique: La coloration de GIEMSA et la coloration par le mercurochrome selon la technique de VAGO (52). Une technique récente employant un sérum couplé à un conjugué fluorescent permet également

le repérage facile des leptospires dans les prélèvements et les empreintes d'organes.

C U L T U R E :

La culture de ces micro-organismes est possible à conditions de respecter certaines règles de température, de pH et d'aerobiose.

Le milieu le plus employé est celui de REITER et RAMME.

La culture des leptospires est lente.

Depuis quelques années, la culture sur des milieux synthétiques définis a permis de montrer le pouvoir élevé de biosynthèse des souches saprophytes et la dépendance des souches pathogènes pour certains facteurs. Ces milieux synthétiques se prêtent aussi à l'étude du métabolisme des souches.

P O U V O I R P A T H O G E N E :

Les leptospires sont pathogènes pour certains animaux de laboratoire. On peut ainsi isoler les souches chez les malades. Pour cela, on utilise surtout le cobaye jeune à peau blanche ou le hamster doré.

Le cobaye n'est en principe sensible qu'au genre ictérohémorragiae. Le hamster doré, au contraire, est sensible à toutes les souches.

S T R U C T U R E A N T I G E N I Q U E :

La structure antigénique fait actuellement l'objet d'études nombreuses et fructueuses.

On distingue parmi les antigènes connus :

- Une valeur antigénique "P" qui serait spécifique du type.
- Une valeur antigénique "S" qui serait spécifique du genre.

Grâce à l'étude des sérofacteurs des différentes souches isolées, on est arrivé à faire une classification, (KMETY)(30), comportant 18 sérogroupes et 125 sérotypes répartis dans les différents sérogroupes.

La conséquence pratique de cette nouvelle classification est la nouvelle appellation des souches qui doit respecter les indications de l'O.M.S. (47).

Ces antigènes donnent naissance à des anticorps qui, au début de l'infection, se localisent dans la fraction macro-globulique du sérum (IgM) puis en cours d'évolution dans la fraction légère des globulines (IgG) LATASTE-DOROLLE (32).

II - LES RESERVOIRS DE VIRUS

Les animaux ont un rôle essentiel: ce sont les réservoirs de virus.

Parmi les animaux sauvages les rongeurs tiennent le rôle le plus important: une forte proportion des rats est infectée dans tous les pays; la plupart des rats sont d'ailleurs des porteurs sains. Les souris, lapin, lièvre et hamster sont aussi des réservoirs universellement répandus.

En milieu rural les rongeurs des champs disséminent les leptospires.

D'autres animaux, parmi lesquels les carnivores (chien sauvage, chacal...), les chéiroptères (chauve-souris) et même certaines espèces d'oiseaux, ont été reconnus porteurs de leptospires par BABUDIERI (6).

Les animaux domestiques les plus touchés sont les bovidés, les suidés, les équidés et les canidés. Ils présentent soit des affections aiguës typiques soit une maladie inapparente.

Chaque sérotype peut avoir plusieurs hôtes principaux, et, inversement, une espèce animale peut héberger plusieurs sérotypes.

III - L'INFLUENCE DE L'EAU

Le rôle de l'eau est capital. Les baignades dans les rivières ou les étangs peuvent être l'origine d'une contamination.

Les leptospires résistent dans l'eau à pH neutre ou faiblement alcalin pendant une ou plusieurs semaines.

Un pH de 7,2 - 7,6 , une température de 20 à 30° c, une eau à courant lent, et d'ensoleillement réduit constituent les conditions idéales de survie.

Le germe survit sept jours dans l'eau souillée de matières organiques, vingt deux jours dans l'eau de surface , encore plus longtemps dans la boue ou la vase.

Ces conditions existent en certaines saisons dans les pays tempérés, mais de façon quasi-permanente dans les régions intertropicales.

L'eau joue donc un rôle important dans l'épidémiologie des leptospiroses. Par l'eau, l'homme entre en contact avec les réservoirs de virus.

Partout où la leptospirose est endémique, le chaînon hydrique s'intercale entre l'homme et l'animal.

IV - LA TRANSMISSION A L'HOMME

Les animaux infestés éliminent les leptospires par leurs urines. L'élimination peut se prolonger pendant des mois voire plus d'une année, surtout pour les rongeurs.

Dans le milieu extérieur, les leptospires conservent longtemps leur vitalité si les conditions sont favorables.

Le mode de transmission peut être:

- soit direct: par morsure de rats, de chiens...;
- soit indirect, généralement par l'eau: les eaux souillées, les eaux boueuses, la végétation bourbeuse, les prairies;
- enfin le mode de contagion par l'intermédiaire d'arthropodes doit être signalé.

Les leptospires peuvent pénétrer dans l'organisme par les muqueuses : conjonctives, nez, bouche et voies digestives, ou à travers des excoriations cutanées. Ils peuvent aussi passer à travers la peau macérée, ou après un long séjour dans l'eau.

La porte d'entrée la plus fréquente est la peau.

V - LES M O D E S E P I D E M I Q U E S

Les leptospiroses peuvent survenir par cas sporadiques, ou par épidémies.

Les principales circonstances épidémiologiques se schématisent ainsi:

- Les baignades en rivières, étangs, tiennent une place importante. Les berges sont souvent boueuses et infestées de rats.

Les mêmes facteurs interviennent lors de la pêche et du camping le long des cours d'eau.

- Certains travaux agricoles exposent au risque de leptospiroses: travaux effectués dans les laiteries, dans les marais, dans les rivières, entretien des cours d'eau.

- Ils en est de même pour certaines professions non agricoles qui s'exercent dans des lieux pouvant être infestés de rats: travaux effectués dans les égouts, les mines, les abattoirs, les cuisines. Les sujets travaillant dans les animaleries, les laboratoires sont également exposés.

- De même les fléaux, les grandes catastrophes: crues, inondations, les guerres de tranchées sont des sources d'épidémies.

Les leptospiroses sont évidemment des maladies professionnelles. Elles comprennent toutes les leptospiroses confirmées par un examen de laboratoire. Les travaux incriminés sont nombreux (19^{ème} tableau du régime général et 5^{ème} tableau du régime agricole).

) E U X I E M E) A R T I E
* = * = * = * = * = * = * = * = * = * = * = * = * = * = * = *

* = * = * = * = * = * = * = * = *

* = * = * = * = *

* = * = *

0

Dans cette deuxième partie

Nous présenterons nos observations suivies d'une étude
analytique des éléments cliniques et biologiques sur
lesquels est basé le diagnostic .

() B S E R V A T I O N S

==*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=**

==*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=**

==*=*=*=*=**

==*

0

O B S E R V A T I O N - 1 -

Monsieur G.S..., 28 ans, logeant dans un bain maure, près de la place des Martyrs, est admis le 27 Février 1969 pour ictère, prurit et asthénie.

L'affection a débuté deux semaines plus tôt, brusquement, par un syndrome fébrile avec frissons, céphalées violentes, nausées avec vomissements, asthénie importante, qui obligent la malade à s'aliter. Les jours suivants, l'asthénie et les céphalées persistent, des arthralgies et des myalgies apparaissent, une oligurie avec dysurie s'installe. Le malade présente ^{des}épistaxis. Au huitième jour apparaît un ictère.

A L'ENTREE:

Malade apyrétique, en mauvais état général, répondant difficilement aux questions. Les céphalées, les nausées et les vomissements ont cessé; les arthralgies et les myalgies persistent. Il existe une toux productive avec quelques crachats striés de sang.

E X A M E N:

Ictère cutanéomuqueux flamboyant, quelques lésions de grattage. Hépatomégalie modérée douloureuse, sans splénomégalie et sans adénopathies. Diminution des vibrations à la base gauche, sans adventices, la radiographie pulmonaire objectivant à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche une opacité homogène qui ne sera plus retrouvée dix jours plus tard. Bruits du coeur normaux, rythme régulier, T.A : 10 - 6 ; Pouls: 72 Urines foncées, oligurie nette à 400 ml/24 h.

.../...

EN RESUME:

Malade présentant un tableau clinique très évocateur d'une leptospirose dont la confirmation diagnostique sera apportée par le laboratoire:

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

- Recherche directes de leptospires dans les urines et inoculation au cobaye des urines, à deux reprises: négatives.

- Recherches d'agglutinines sériques:

1° - 3/3/1969 : Présence de coagglutinines à un taux élevé.

2° - 20/3/1969: Positif limite à 1/800. Réactivité majeure contre le séro-groupe Ictéro-Hémorragiae.

3° - 15/4/1969: Positif limite à 1/800. Réactivité inchangée du groupe Ictéro-Hémorragiae.

EVOLUTION CLINIQUE:

L'ictère augmente encore pendant quelques jours pour diminuer ensuite progressivement en même temps que la diurèse redevient normale et que les signes fonctionnels s'amendent. L'as-thénie persiste pendant plusieurs semaines.

On note un clocher fébrile à 38°3 le 3ème jour et à 39° le 19ème jour, le malade restant ultérieurement apyrétique.

Il quitte le service le 8 Mai 1969 ; son poids, qui était à 43 kg à l'entrée, étant à 52 kg.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A L'entrée:

- V.S. : 1° H : 130 mm; 2° H : 134 mm.

- Urée sanguine : 2,22 g/l.

- Glycémie : 1,22 g/l.

.../....

- Proteinurie : 0,20 g/l.
- Urée urinaire : 12 g/24 h.
- Compte d'Addis-Hamburger : G.R. 12.000, G.B. 4.000.
- N.F.S. : G.R.: 2.500.000
G.B. : 19.600 dont 77 % de P.N.
- Hématocrite : 24 %
- Bilirubine totale : 214 mg o/oo
 - Directe : 49,4 mg o/oo
 - Indirecte: 164,6 mg o/oo
- Sels et pigments biliaires dans les urines: Présence.
- S.G.P.T.: 112 u ; S.G.O.T. : 95 U .
- Taux de prothrombine : 100 %
- Mac Lagan : 4 UV., Hanger : négatif.
- Phosphatases alcalines : 8,15 U.B.
- Lipides totaux : 15,3 g o/oo
- Cholestérol total : 1,50 g o/oo .
- Fibrinogène : 6,4 g o/oo
- Protides totaux : 73 g o/oo
- Electrophorèse: Alb; 44,3 % , α_1 6,6 % , α_2 13,3%,
 β 20 % , γ 15,8 % .
- Ionogramme sanguin: Na : 140 mEq, K : 3,5 mEq.

Du 10 ème au 15 ème jour:

- V.S.: 77 - 105
- Urée: 0,20 g o/oo
- Protéinurie : 0
- Urée urinaire : 10,8 g/24 h.
- Compte d'Addis-Hamburger: G.R.:24.000; G.B.: 8.000.

.../...

- N.F.S.: G.R. : 3.200.000
G.B.: 7.400 dont P.N. : 59 %
- Hématocrite : 30 %
- Bilirubine totale: 31,4 mg o/oo
 - Directe : 24 mg o/oo
 - Indirecte: 7,4 mg o/oo
- Sels et pigments biliaires dans les urines: Absence.
- S.G.P.T. : 73 U ; S.G.O.T. : 58 U.
- Taux de prothrombine : 70 %
- Mac lagan : 3 U.V. , Hanger : +
- Phosphatases alcalines : 7,6 U.B.
- Lipides totaux : 14 g o/oo
- Cholestérol total : 2,10 g o/oo
- Fibrinogène : 4 g o/oo
- Protides totaux : 70 g o/oo
- Electrophorèse: Alb. 56 % , α_1 2,1 % , α_2 6,4 % ,
 β 22 % , γ 12,2 % .
- Immunoélectrophorèse: Augmentation des I g M.
- Scintigraphie hépatique : Foie un peu gros,
d'imprégnation hétérogène; rate non visible.
- Ionogramme sanguin : Na : 136 mEq , K : 3,6 mEq.
- L.C.R. : Alb.: 0,20 g/l .
10 éléments dont 9 lymphocytes/mm³

Au 30 ème jour:

- V.S.: 1° H : 26 mm ; 2° H : 65 mm .
- Urée sanguine : 0,20 g/l .
- Protéinurie : 0
- Urée urinaire : 20 g/24 h.
- Compte d'Addis-Hamburger : G.R.: 200, G.B.: 600 .
- N.F.S. : G.R. : 3.900.000
G.B.: 6.600 dont P.N. : 50 % .

- Hématocrite : 37,5 % .
- Bilirubine totale : 7,2 mg o/oo
 - Directe : 1,3 mg o/oo
 - Indirecte: 5,9 mg o/oo
- S.G.P.T.: 100 U ; S.G.O.T. : 90 U.
- Taux de prothrombine : 100 %
- Mac lagan : 14 U.V.; Hanger : Négatif .
- Lipides totaux : 11,7 g o/oo
- Cholestérol total : 1,80 g o/oo
- Fibrinogène : 3,50 g o/oo
- Protides totaux : 85 g o/oo
- Electrophorèse: Alb. 59,3 % , :2,3 % , :7,1 % ,
14,3 % .
- Ionogramme sanguin : Na 139 mEq ; K : 4,9 mEq.

EN CONCLUSION:

Leptospirose ictérohémorragique à leptospira
ictéro-hémorragiae d'évolution favorable.

O B S E R V A T I O N - 2 -

Monsieur A.B..., âgé de 65 ans, marié, père de 2 enfants, sans profession, habitant la Casbah , est admis à l'hôpital le 15 juin 1969 pour ictère.

Début de l'affection il y a 5 jours, par un syndrome fébrile important, bien que non chiffré, d'installation brutale , accompagné d'asthénie intense, de myalgie au niveau des jambes, de céphalées en casque, d'anoréxie, d'injection conjonctivale , d'herpes labial . Le lendemain apparition d'un ictère généralisé.

A L'ENTREE:

Température à : 38° ,

Mauvais état général, asthénie intense, poids: 40 kg 200.

E X A M E N:

Ictère flamboyant cutanéomuqueux généralisé avec injection conjonctivale. Urines foncées, oligurie (500 ml/24 h), selles de coloration normale. Foie et rate de volumes normaux, pas d'adénopathies. Examen pulmonaire normal. Coeur: bruits normaux. Pouls: 96 . T.A. : 10/8 .

EN RESUME:

Malade dont l'histoire clinique et l'aspect de l'ictère, malgré l'absence de syndrome hémorragique et méningé, sont évocateurs d'une leptospirose dont la confirmation diagnostique sera apportée par le laboratoire .

.../...

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

Recherches d'agglutinines sériques:

- 1° - 8/7/1969 : Présence de coagglutinines.
- 2° - 22/7/1969: Positif fort limite 1/10.000. Réactivité majeure du séro-groupe Ictéro-Hémorrhagiae.
- 3° - 23/9/1969: Positif limite 1/10.000: Ictéro-Haémorrhagiae.
- 4° - 20/11/1969: Positif limite 1/2.000. Réactivité contre le séro-groupe Ictéro-Haémorrhagiae inchangée.
- 5° - 23/4/1969 : Positif à 1/1.000 . Réactivité inchangée.

EVOLUTION CLINIQUE:

Apyrexie dès le lendemain de l'admission. Clocher fébrile à 38° et 38°5 les 3ème et 7ème jours. Ultérieurement la température restera normale. Les myalgies s'atténuent rapidement, la diurèse redevient normale au sixième jour, la régression de l'ictère est plus lente. L'état général s'améliore progressivement; le poids qui était de 40 kg 200 à l'entrée 46 kg le 10/7/1969, 48 kg le 20/7/1969 et ne variera plus ultérieurement. Le malade sort le 18/10/1969.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A l'entrée:

- V.S. : 1° H : 66 mm ; 2° H : 92 mm
- Urée sanguine : 1,76 g o/oo
- Glycémie : 0,91 g o/oo
- Proteinurie : 0,10 g o/oo
- Urée urinaire : 4 g/24 h.

.../...

- N.F.S. : G.R.: 3.500.000
G.B.: 10.000 dont P.N. : 70 %
- Hématocrite : 43 %
- Bilirubine totale : 178 mg o/oo
 - Directe : 41 mg o/oo
 - Indirecte: 137 mg o/oo
- S.G.P.T. : 66 U ; S.G.O.T. : 36 U.
- Sels et pigments biliaires dans les urines: Présence.
- Taux de prothrombine : 70 %
- Mac lagan : 11 U.V. ; Hanger: Négatif .
- Phosphatases alcalines: 10 U.B.
- Lipides totaux : 16,4 g o/oo.
- Cholestérol total: 1,10 g o/oo
- Protides totaux : 90 g o/oo
- Electrophorèses: Alb.: 34,5 % , α_1 : 7,7 % , α_2 : 27,6 % ,
 β : 18 % , γ : 12,3 %.
- Ionogramme urinaires: Na : 14 mEq/24 h ; K: 32,5 mEq/24 h.

Du 10 ème au 15 ème jour:

- V.S.: 1° H : 112 mm ; 2° H : 120 mm.
- Urée sanguine: 0,53 g o/oo
- Protéinurie : 0
- Urée urinaire : 8,40 g / 24 h.
- N.F.S.: G.R.: 3.600.000
G.B.: 26.000 dont P.N. : 84 %
- Hématocrite : 34 %
- Bilirubine totale : 61,4 mg o/oo
 - Directe : 15,6 mg o/oo
 - Indirecte: 45,8 mg o/oo
- Sels et pigments biliaires dans les urines: Absence.
- S.G.P.T.: 32 U ; S.G.O.T. : 29 U.
- Taux de prothrombine : 42 % .

- Mac lagan : 59 U.V. ; Hanger : (++)
- Phosphatases alcalines: 7,6 U.B.
- Lipides totaux : 7,8 g o/oo
- Cholestérol total: 1,60 g o/oo
- Fibrinogène : 5,20 g o/oo
- Ionogramme urinaire: Na : 200 mEq ; K : 31 mEq/24 h.

Au 30ème jour :

- V.S.: 1° H : 110 mm ; 2° H : 120 mm.
- Urée sanguine : 0,48 g o/oo
- Protéinurie : 0
- Urée urinaire : 18 g/24 h.
- N.F.S.: G.R. : 3.200.000
G.B.: 6.600 dont P.N. : 86 % .
- Hématocrite : 30 % .
- Bilirubine totale : 10,8 mg o/oo
 - Directe : 0 mg o/oo
 - Indirecte: 10,8 mg o/oo
- Sels et pigments biliaires dans les urines: Absence.
- S.G.P.T.: 42 U. ; S.G.O.T. : 25 U.
- Taux de prothrombine : 100 %
- Mac lagan : 21 U.V. ; Hanger : Négatif .
- Phosphatases alcalines : 23,6 U.B.
- Lipides totaux : 10,5 g o/oo
- Cholestérol total: 1,75 g o/oo .
- Fibrinogène : 4,2 g o/oo
- Protides totaux : 68 g o/oo
- Electrophorèses : Alb. : 30,2 % , α_1 : 4,4 % , α_2 : 15,9 %
 β : 24,1 % . γ : 25,4 % .

- Immuno-électrophorèse : Protidémie 69,50 g.
- E.C.: augmentation modérés des gamma globulines:
14,80 g/l.
- A.I.E.: Les seules modifications se voient du côté
des immuno-globulines: franche augmentation
de l'IgA et de l'IgM.
- Ionogramme urinaire : Na : 60 mEq/24 h. ; K : 42 mEq/24 h.
- Ionogramme sanguin: Na : 140 mEq ; K : 4 mEq.

EN CONCLUSION:

Leptospirose ictéro-hémorragique à leptospira
ictéro-hémorrhagiae avec atteinte sévère de l'état
général ; taux d'agglutinines sériques élevé.

Evolution favorable.

O B S E R V A T I O N - 3 -
=====

Monsieur A.S..., âgé de 47 ans, habitant le quartier de Bab-El-Oued, est admis le 11 juillet 1969 pour ictère.

Le début de l'affection remonte à (5) cinq jours, marqué par un syndrome fébrile majeur avec asthénie intense, fatigabilité et myalgies au niveau des membres inférieurs. Le lendemain apparition d'un ictère cutanéomuqueux généralisé d'emblée.

A L'ENTREE:

.: Malade subfébrile : T° à 37°5

Asthénie importante, mauvais état général; poids: 44 kg 200.

Persistance des myalgies.

EXAMEN:

Ictère cutanéomuqueux orangé, généralisé, quelques ecchymoses. Urines foncées avec oligurie (500 ml/24). Hépatomégalie lisse, fermé, régulière, le bord inférieur du foie débordant les fausses côtes de deux travers de doigt (flèche hépatique: 13 cm). Pas de splénomégalie ni d'adénopathies. Examen pulmonaire normal. Bruits du coeur normaux, rythme régulier à 72 , T.A. : 10/6 . A l'E.C.G. , anomalies du segment St-T à type d'ischémie sous épigardique étendue. Coeur de volume normal au téléthorax.

EN RESUME:

Malade ayant présenté un syndrome infectieux d'installation brutale avec myalgies, oligurie et installation rapide d'un ictère cutanéomuqueux "orangé", signes évocateurs d'une leptospirose ictéro-hémorragique.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

15/7/1969 : Sang- recherches de leptospires sur le fond noir : Négative.

Inoculation : Négative.

Recherche d'agglutinines sériques: PRESENCE FORTE.

Coagglutinines à des taux élevés équivalents.

(Les recherches ultérieures n'ont pu être pratiquées).

EVOLUTION CLINIQUE:

Persistance d'un état subfébrile pendant (10) dix jours. Clocher fébrile à 39°5 le 15ème jour, ultérieurement apyrexie. Au 5 ème jour la diurèse passe brusquement de 500 ml/24 h. à 2.000 ml/24 h. L'ictère commence à s'atténuer, les urines s'éclaircissent, les myalgies ont disparu, l'asthénie persiste plusieurs semaines. Le poids passe de 44 kg 200 à l'entrée, à 46 kg le 12/8/1969 et à 48 kg le 28/8/1969 jour où il quitte le service.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A l'entrée:

- V.S.: 1° H ; 105 mm ; 2° H : 113 mm.
- Urée sanguine : 2,84g o/oo .
- Glycémie : 1,08 g o/oo .
- Protéinurie : 0
- Urée urinaire : 7,5 g/24 h.
- N.F.S.: G.R.: 3.800.000
G.B.: 14.400 dont P.N. : 94 % .

.../...

- Hématocrite : 36 % .
- Bilirubine totale : 298 mgr o/oo
 - Directe : 65 " "
 - Indirecte:173 " "
- Sels et pigments biliaires dans les urines: Présence.
- S.G.P.T.: 620 U ; S.G.O.T. : 68 U.
- Taux de prothrombine : 100 % .
- Mac lagan : 44 U.V. ; Hanger : +
- Phosphatases alcalines : 5,3 U.B.
- Lipides totaux : 18,9 g o/oo
- Cholestérol total: 4,20 g o/oo
- Ionogramme sanguin : Na 142 mEq ; K : 3,3 mEq.
- Ionogramme urinaire : Na : 9 mEq/24 h ; K: 8,5 mEq/24 h.

Du 10 ème au 15 ème jour:

- V.S.: 1° H : 125 mm ; 2° H : 130 mm.
- Urée sanguine : 0,47 g o/oo
- Protéinurie : 0
- Urée urinaire: 21 g/24 h.
- N.F.S.: G.R. : 3.100.000
 - G.B. : 6.200 dont P.N.: 74 % et Myélocytes: 1 %.
- Hématocrite : 29 %
- Bilirubine totale : 23,7 mg o/oo
 - Directe : 3,7 mg o/oo
 - Indirecte: 20 mg o/oo
- Sels et pigments biliaires dans les urines: 0 .
- S.G.P.T.: 32 U ; S.G.O.T. : 10 U.
- Taux de prothrombine : 85 % .
- Mac lagan : 25 U.V. : Hanger : + .
- Phosphatases alcalines : 8 U.B.
- Lipides totaux : 14,9 g o/oo

- Cholestérol total : 2,6 g o/oo
- Fibrinogène : 5,2 g o/oo
- Ionogramme sanguin: Na : 139 mEq ; K : 4,6 mEq.
- Ionogramme urinaire: Na : 21 mEq/24 h ; K: 37,25 mEq/24 h.

Au 30 ème jour:

- V.S.: 1° H : 85 mm, 2° H : 105 mm.
- Urée sanguine : 0,32 g o/oo
- Urée urinaire : 16,8 g/24 h.
- N.F.S.: G.R.: 4.100.000
G.B.: 6.000 dont P.N. ; 65 % .
- Hématocrite : 39,5 % .
- Bilirubine totale : 12 mg o/oo
 - Directe : 0 mg o/oo
 - Indirecte: 12 mg o/oo
- S.G.P.T.: 30 U ; S.G.O.T. : 32 U.
- Taux de prothrombine : 80 % .
- Mac lagan : 24 U.V. ; Hanger : Négatif .
- Phosphatases alcalines : 5 U.B.
- Lipides totaux : non faits .
- Cholestérol total: 2,20 g o/oo
- Fibrinogène : 4 g o/oo
- Protides totaux : 70 g o/oo
- Electrophorèse: Alb.: 54% , α_1 : 3,4 % , α_2 : 11,2 % ,
 β : 18,4 % , γ : 13 % .
- Ionogramme sanguin: Na 136 mEq, K: 4 mEq .
- Ionogramme urinaire: Ma : 60 mEq/24 h ; K: 90 mEq/24 h.

EN CONCLUSION:

Leptospirose ictéro-hémorragique cliniquement et sérologiquement probable, malgré l'absence de recherche tardives d'agglutinines sériques, d'évolution favorable.

O B S E R V A T I O N - 4 -

Monsieur K.M..., 30 ans , éboueur, habitant Alger (Birkadem), est admis le 7 Octobre 1970 pour ictère et hématoméses.

Le début a été brutal; le 1/10/1970 , au soir, après une journée de travail, le malade ressent des courbatures généralisées avec céphalées et des myalgies violentes enfin un état fébrile avec frissons l'obligeant à s'aliter. En même temps s'installe un syndrome hémorragique constitué d'hématémèses, d'épistaxie et d'ecchymoses multiples. Deux jours après apparition d'un herpes labial. Au quatrième jour installation d'un ictère cutanéomuqueux.

A L'ENTREE:

Sujet afébrile, obnubilé et somnolent, en très mauvais état général; poids : 42 kg 600 . Hématémèses, moeléma et épistaxis avec gingivorragies de moyenne abondance, persistent . Le malade se plaint d'arthralgies diffuse, les myalgies prédominent au niveau du dos.

EXAMEN :

Ictère cutanéomuqueux flamboyant, orangé avec lésions de grattage. Ecchymoses multiples et pétéchies prédominent au niveau des plis de flexion. Les urines. Il existe une hyperesthésie cutané. Injection conjonctivale importante. On ne note ni hépatomégalie ni splénomégalie ; il n'existe pas d'adénopathies palpables. L'examen pulmonaire est normal. Les bruits du coeur sont normaux le rythme, à 60/mn, est régulier; T.A.: 9/4 . Le tracer de l'E.C.G. ne révèle aucune anomalie notable. L'examen neurologique découvre une discrète raideur méningée.

.../...

EN RESUME:

Il s'agit d'un éboueur qui a présenté un syndrome infectieux sévère d'installation brutale avec myalgies, oligo-anurie, syndrome hémorragique et ictère généralisé et flamboyant .L'ensemble est fort évocateur d'une leptospirose ictéro-hémorragique.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

1°) - 14/10/1970 :

Séro-diagnostic: -Leptospira Biflexa: + à 1/10.000

-Leptospira Ictéro-Haémorrhagiae:+ à 1/1000.

Leptospirose positive à Leptospira Ictéro-Haémorrhagiae.

Leptospires dans le L.C.R.:

- Séro-diagnostic (agglutination-lyse)
Négatif.

- Inoculation au cobaye: Négative.

Leptospires dans les urines:

- Il n'a pas été vu de leptospires à
à l'examen direct. L'inoculation au
cobaye n'a pas été faite.

2°) - 10/11/1970:

Séro-diagnostic: - Positif au 1/1.000 pour L. Ictéro-
Hémorrhagiae.

3°) - 9/12/1970:

Séro-diagnostic: - Positif au 1/1.000 pour L. Ictéro-
Hémorrhagiae.

- Coagglutinines Canicola + 1/100 .

.../...

EVOLUTION CLINIQUE:

- Clocher fébrile à 38°5 le 14ème jour.
- Au 10 ème jour la diurèse passe de 500 ml/24 h.
à 1000 ml/24 heures.
- L'ictère s'atténue progressivement et ne disparaît qu'au 20ème jour en même temps que l'herpes. Les urines s'éclaircissent, l'état général s'améliore, les myalgies ont disparu mais l'asthénie persiste plusieurs semaines. Le poids passe de 42 kg 600 à 51 kg 500 le 20/11/1970 et à 55 kg 500 le jour de la sortie du malade le 23/12/1970.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A l'entrée:

- V.S.: 1° H : 97 mm ; 2° H : 118 mm.
- Urée sanguine : 1,80 g/l .
- Glycémie : 1 g.
- Protéinurie : 0
- Urée urinaire : 23 g/l .
- Compte d'Addis-Hamburger: -G.R. : 300
-G.B. : 600
-Cellules épithéliales: 300.
- E.C.B. urines: Rares leucocytes, cylindres hyalins
et colloïdaux.
- N.F.S.: G.R. : 2.760.000
G.B.: 6.400 dont 85 % de P.N.
Anisocytose et poikilocytose.
Plaquettes : 130.000
- Hématocrite : 25,5 %
- Temps de saignement : 3,30 . Temps de coagulation: 6.
- Bilirubine totale: 97,4 mg/l
 - Directe : 25,4 "
 - Indirecte: 72 "

- Sels et pigments biliaires dans les urines: Traces.
- S.G.P.T. : ? ; S.G.O.T. : 110 .
- Taux de prothrombine : 100 %
- Mac lagan : 12 U.V. , Hanger : +
- Phosphatases alcalines : 9,5 U.B.
- Lipides totaux : 20 g/l .
- Fibrinogène : 6,60 g o/oo
- Protides totaux : 84 g o/oo
- Electrophorèse : Alb: 41, α_1 : 4, α_2 : 12, β : 14 ; γ : 22.
- Ionogramme sanguin : Na : 141 mEq ; K: 5,1 mEq.
- Ionogramme urinaire : Na : 90 ; K : 20 .

Du 10 ème au 15 ème jour:

- V.S.: 1° H : 90 mm ; 2° H : 113 mm.
- Urée sanguine : 0,30 g/l
- Protéinurie : 0,20 g/l
- Urée urinaire : 13 g/l
- Compte d'Addis-Hamburger : G.R. : 800
G.B. : 1.600
Cellules épithéliales: 1.600
- E.C.B. urines: Absence d'éléments anormaux.
- N.F.S. : G.R. : 3.650.000
G.B. : 10.700 dont P.N. : 66 %
- Hématocrite : 34,5 % .
- Bilirubine totale: 37,4 mg/l
 - Directe: 3,7 "
 - Indirecte: 33,7 "
- S.G.P.T. : 143 U ; S.G.O.T. : 73 U.
- Taux de prothrombine : 100%
- Mac lagan : 8 U.V.
- Phosphatases alcalines : 40 U.B.

- Lipides totaux : 20 g o/oo
- Cholestérol total : 2,22 g o/oo
- Fibrinogène : 4,80 g o/oo
- Scintigraphie hépatique: Foie normal de taille, mais hétérogène: Hépatite minime .
- Protides totaux : 76 g/l .
- Electrophorèse : Alb.: 49, : 3, : 11, : 14 , : 17.
- Immuno-électrophorèse:E.C.: La courbe laisse apparaitre une nette augmentation des bêta et une plus faible augmentation des gamma.
A.I.E.: On note:-Une augmentation de l'alpha 1 B (Rétention biliaire).
-Des signes inflammatoires: accroissement de l'OSM et de l'haptoglobine.
- Une forte augmentation de la bêta 1 C. (complément).
- Une augmentation de l'IgM .
- Ionogramme sanguin : Na : 137 mEq.; K : 4 mEq.
- Ionogramme urinaire: Na : 138 ; K : 42 .

Au 30 ème jour:

- V.S.: 1° H :23 mm ; 2° H : 47 mm.
- Urée sanguine : 0,29 g/l
- Protéinurie : 0 .
- Urée urinaire : 10 g o/oo .
- Compte d'Addis-Hamburger: G.R.: 3.600; G.B.: 4.800.
- E.C.B. urines: Absence d'éléments anormaux.
- N.F.S. : G.R. : 4.140.000
G.B. : 3.600 dont P.N. : 54 %

- Hématocrite : 42 % .
- Bilirubine totale : 2,5 mg/l
 - Directe: 0 "
 - Indirecte: 2,5 "
- Sels et pigments biliaires : 0
- S.G.P.T. : 112 U ; S.G.O.T. : 30 U.
- Taux de prothrombine : 100 %
- Mac lagan : 7 U.V.
- Phosphatases alcalines : 40 U.B.
- Lipides totaux : 20 g/l
- Cholestérol total : 3,05 g o/oo
- Protides totaux : 84 g o/oo
- Electrophorèse : Alb; 52 , α_1 : 3, α_2 : 9, β_1 : 13 ,
 γ : 16 .
- Immunoélectrophorèse: Protidémie : 84 g.

E.C.: La courbe montre une légère augmentation des gamma.

A.I.E.: Les images sont beaucoup moins perturbées que lors de l'examen précédent: plus d'accroissement de l'alpha 1 B ; il subsiste un léger accroissement de l'haptoglobuline, de même que l'IgM. Quant à la bêta 1 C, son augmentation a fait place à une diminution.

- Ionogramme sanguin : Na : 145 mEq ; K: 4,7 mEq .
- Ionogramme urinaire : Na : 105 " ; K: 22 .

EN CONCLUSION:

Leptospirose ictéro-hémorragique à leptospira ictéro-hémorragiae d'évolution favorable.

OBSERVATION - 5 -
=====

Madame H.F..., 58 ans, habitant une ferme à Birmandreis .
(Alger) , est admise le 16 Janvier 1971 pour ictère.

L'affection a débuté le 8 Janvier, brusquement, par des douleurs continues siégeant dans l'hypochondre droit. Ce douleurs sont accompagnées de fièvre (non chiffrée) et de vomissements bilieux. Une constipation s'est installée pendant trois jours. Au cinquième jour du début de la maladie est apparu un ictère généralisé qui n'est accompagné ni de prurit ni d'hémorragies.

A L'ENTREE:

La malade est apyrétique et en mauvais état général . L'asthénie est très marquée; les douleurs à l'hypochondre droit persistent. Les vomissements ont cessé. Par ailleurs la malade présente une toux sèche non productive apparue dès le début de la maladie.

EXAMEN :

L'ictère cutanéomuqueux est peu foncé avec rougeur des pommettes et des conjonctives. La langue est saburrale .
L'examen de l'abdomen révèle une hépatomégalie (flèche hépatique: 14 cm) douloureuse. On ne note ni adénopathies ni splénomégalie. Les urines sont de couleur pâle et de volume normale (1,5 l).
L'auscultation pulmonaire objective des râles bronchiques diffus; la radiographie montre des images réalisant des opacités en trainées hilifuges à contours nuageux, prédominantes à la base droite. L'examen cardio-vasculaire est normal: T.A. 9,5/6 ,
Pouls : 92 .

EN RESUME:

Malade présentant un ictère cutanéomuqueux de teinte orangé avec injection conjonctivale et pneumopathie. Le diagnostic de leptospirose, suspecté cliniquement, sera confirmé par le laboratoire.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

- Le 3/2/1971 : Recherche d'agglutinines sériques à l'égard de divers séro-groupes de Leptospiras : Positif limite: 1/2.000.
Réactivité majeurs du séro-groupe Ictéro-Haemorrhagiae.
Coagglutination Australis.

EVOLUTION CLINIQUE:

Le traitement se limite à des anabolisants, les antibiotiques n'ont pas été employés. L'ictère diminue progressivement, en même temps les signes fonctionnels s'amendent, cependant l'asthénie persiste. On note un Clocher fébrile à 38° à la cinquième semaine, la malade restant ultérieurement apyrétique. La cholécysto-Cholongraphie objective une vésicule et des voies biliaires normales. Le téléthorax de contrôle pratiqué 10 jours après est sensiblement normal.

La malade quitte le service complètement guérie; son poids qui était de 39 kg à l'entrée étant à 43 kg.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A l'entrée:

- V.S.: 1° H : 110 mm ; 2° H : 114 mm.
- Hématocrite : 35 % .
- N.F.S.: G.R.: 4.025.000
G.B.: 12.400 dont P.N. : 89 % .
- Urée sanguine : 1,28 g o/oo

.../...

- Glycémie : 1,01 g o/oo
- Protéinurie : 0
- Urée urinaire : 28 g o/oo
- Compte d'Addis-Hamburger: G.R. : 4.000
G.B.: 15.000
Cellules épithéliales: 10.000
- Bilirubine totale: 34,5 mg o/oo
 - Directe : 6,5 mg o/oo
 - Indirecte: 28 mg o/oo
- Sels et pigments biliaires dans les urines: Traces.
- Mac lagan : 3,7 U. ; Thymol : 23 U.
- Taux de prothrombine : 100 % .
- Fibrinogène: 4,30 g o/oo
- Electrophorèse: Alb.: 42, α_1 : 6, α_2 : 14, β_1 : 13, γ : 17.
- Taux de protéines: 73 g/l .
- Ionogramme sanguin : Na + : 145 mEq/l ; K + : 4,5 mEq/l.
- Ionogramme urinaire: Na⁺ : 32, K + : 32 mEq/l .

Du 10 ème au 15 ème jour:

- V.S.: 1° H : 103 mm; 2° H : 113 mm.
- Hématocrite : 33 % .
- N.F.S. : G.R.: 3.795.000
G.B.: 26.00 dont P.N. : 91 %
- Urée sanguine : 0,30 g o/oo
- Glycémie : 2,63 g o/oo
- Protéinurie : 0
- Urée urinaire : 13 g o/oo
- Compte d'Addis-Hamburger : G.R.: 30.000
G.B.: 26.000
Cellules épithéliales: 2.000

.../...

- Bilirubine totale: 15,8 mg o/oo
 - Directe: 1,5 " "
 - Indirecte: 14,3 " "
- Pigments biliaires dans les urines: Traces.
- S.G.P.T.: 150 ; S.G.O.T. : 50
- Mac Lagan : 3 : Thymol : 19 U.V.
- Fer sérique : 40 $\frac{1}{2}$ o/oo
- Taux de prothrombine : 100 %
- Fibrinogène : 5,60 g o/oo
- Taux de protides : 77 g o/oo
- Ionogramme sanguin : Na⁺ : 138 mEq/l ; K⁺ : 3,4 mEq/l.

A la sortie :

- V.S.: 1° H : 120 mm ; 2° h : 130 mm.
- Hématocrite : 27 %
- N.F.S.: G.R.: 3.070.000
 - G.B.: 7.200 dont P.N. : 78 %
- Urée sanguine : 0,46 g o/oo
- Glycémie : 0,92 g o/oo
- Protéinurie : 0
- Urée urinaire : 10 g o/oo
- Compte d'Addis-Hamburger : G.R.: 4.500
 - G.B.: 7.500
 - Cellules épithéliales: 1.000
- Bilirubine totale: 9 mg o/oo
 - Directe : 2 " "
 - Indirecte : 7 " "
- Sels et pigments biliaires dans les urines: 0
- Mac lagan: 4,3 ; Thymol : 27 U.V.

.../...

- S.G.P.T. : 39 .
- Fer sérique : 45 o/oo
- Taux de prothrombine : 100 %
- Fibrinogène : 5 g o/oo
- Taux de protides : 78,6 g o/oo
- Ionogramme sanguin : Na⁺ : 143 mEq/l ; K⁺ : 4,1 mEq/l.

EN CONCLUSION:

Leptospirose ictérique, avec signes d'hépatonéphrite, à leptospira Ictéro-Haemorrhagiae, d'évolution favorable.

Toute la famille F..., originaire de Fondouk (environs d'Alger) ,a été frappée le 20 Juillet 1969 de la même affection.

Le père, agriculteur, ainsi que ses cinq enfants ont été hospitalisés le 30 Juillet à Rouiba et à l'hôpital des maladies infectieuses d'El-Kettar . Le sixième enfant, âgé de 9 ans, est mort dans son domicile au cours de la première semaine de la maladie.

La mère a présenté les mêmes symptômes (syndrome fébrile pseudo-grippal avec myalgies et arthralgies) mais n'a pas été hospitalisée.

Un rat mort aurait été découvert dans le puits d'alimentation en eau potable.

Dans les six observations il s'agit de leptospirose soit anictérique avec réaction méningée (Observations : 6, 7, 8, 9 et 11) soit ictérique (Observation : N° 10) ; dans ce dernier cas il n'a pas été pratiqué de séro-diagnostic.

O B S E R V A T I O N - 6 -
=====

Monsieur F.A..., âgé de 64 ans, a été admis le 30/7/1969 pour "syndrome infectieux".

Le début remonte à 10 jours marqué par de la fièvre accompagnée de toux avec hémoptysies de faible abondance, de céphalées tenaces avec de violentes myalgies. Il n'existe pas d'antécédents pathologiques notables.

A L'ENTREE:

Sujet afébrile: T° à 37°5, en bon état général, pesant 49 kg, cependant très asthénisé et se plaignant de myalgies marquées au niveau des membres inférieurs ainsi que d'arthralgies diffuses.

EXAMEN:

On remarque à l'inspection une injection conjonctivale franche. La langue est saburrale. L'examen de l'abdomen ne révèle ni hépatomégalie ni splénomégalie. Il n'existe pas d'adénopathies palpables. L'examen cardio-vasculaire est normal : les bruits du coeur sont bien audibles pouls à 70, T.A.: 12/6 . L'auscultation pulmonaire note quelques râles crépitants au niveau des bases; le téléthorax objective une accentuation de la trame broncho-vasculaire qui s'efface au bout d'une semaine environ. L'examen neurologique est normal.

EN RESUME:

Sujet présentant un syndrome pseudo-grippal avec fortes myalgies et pneumopathie. Le contexte épidémiologique est évocateur d'une leptospirose qui sera confirmée par l'examen du laboratoire .

.../...

of the
...

... ..
... ..
... ..

CONFIDENTIAL

... ..
... ..
... ..

CONFIDENTIAL

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

CONFIDENTIAL

... ..
... ..
... ..
... ..

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

1° - 2/8/1969 : 1ère recherche d'agglutinines sériques à l'égard de 10 sérogroupes de Leptospira : PRESENCE .

2° - 19/8/1969 : 2ème recherche d'agglutinines à l'égard de divers sérogroupes de Leptospira: POSITIF limite à 1/1.000.

Réactivité majeure de séro groupe Ictéro-Haemorrhagiae.

EVOLUTION CLINIQUE:

Evolution favorable en une dizaine de jours sans utilisation d'antibiotique. Les myalgies disparaissent en même temps que l'injection conjonctivale ; l'asthénie persiste . Il n'a pas été constaté de rechute fébrile.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A l'entrée:

- V.S.: 1° H : 104 mm ; 2° H : 127 mm .
- H.F.S.: G.R. : 3.620.000
G.B. : 14.000 dont P.N. : 86 %
- L.C.R.: - Liquide clair
 - 32 éléments/mm³ à 80 % Lymphocytes.
 - Albumine: 0,10 g o/oo
 - Chlorures: 7,60 g o/oo
- Urée sanguine : 0,26 g o/oo
- Urines : Albumines : Absence.
Glucose : "
- E.C.B.: urines : normal .
- Bacilloscopies (3) et cultures sur milieu Lowens-
-tein: négatives.
- Séro-diagnostic de Weil-Félix : négatif.

.../...

Du 10 ème au 15 ème jour:

- V.S.: 1° H : 107 mm ; 2° H : 128 mm.
- N.F.S.: G.R. : 4.060.000
G.B.: 6.200 dont P.N. 67 %
- L.C.R. : 4 éléments/mm³
Albumine : 0,20 g o/oo
Chlorures : 7,20 g o/oo

EN CONCLUSION:

Leptospirose à *Leptospira Ictéro-Haemorrhagiae*,
anictérique, d'allure pseudo grippale avec réaction
méningée.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

- 1° - 2 Août 1969 : 1ère recherche d'agglutinines sériques à l'égard de 10 sérogroupes de Leptospira : PRESENCE .
- 2° - 19 Août 1969: 2ème recherche d'agglutinines à l'égard de sérogroupes de leptospira: POSITIF limite à 1/5.000.

Réaction majeure des serogroupes Ictéro-Haemorrhagiae.

EVOLUTION CLINIQUE:

Evolution favorable sans aucun traitement. L'apyrexie est obtenue au 3ème jour d'hospitalisation. Pas de clocher fébrile.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A l'entrée:

- V.S.: 1° H : 35 mm ; 2° H : 64 mm.
- N.F.S.: G.R.: 4.060.000
G.B.: 16.000 dont P.N.: 59 %
- L.C.R.: Liquide clair, 16 éléments/mm³ Lymphocytes.
Albumine : 0,45 g o/oo
Chlorures : 7,40 g o/oo
- Urée sanguine : 0,31 g o/oo
- Urines : Albumine : Absence.
Glucose : "
- E.C.B.: urines : cytologie et culture normales.
- Hémoculture : stérile.
- Séro-diagnostic de Widal : Négatif .
- Séro-diagnostic de Weil-Félix : Négatif.

.../...

Du 10 ème au 15 ème jour :

- V.S.: 1° H : 40 mm ; 2° H : 67 mm.
- N.F.S.: G.R. : 3.880.000
G.B. : 10.000 dont P.N.: 66 %
- L.C.R.: 19 éléments/mm³, 70 % de lymphocytes.
Albumine : 0,35 g o/oo
Chlorures: 7,30 g o/oo
- Coproculture : pas de germes pathogènes.
- Séro-diagnostic dissocié typho-paratyphoïde:
S.Para T.A. (O) 100.

EN CONCLUSION:

Leptospirose anictérique à L. Ictéro-Haemorrhagiae
d'allure pseudo-typhique avec participation méningée.

O B S E R V A T I O N - 8 -

F.A..., âgé de 15 ans a été admis pour syndrome infectieux. Le début remonte à 10 jours marqué par une fièvre permanente accompagnée de céphalées avec insomnie, de délire d'agitation , de myalgies aux membres inférieurs et de vomissements alimentaires faciles en jet .

A L'ENTREE:

Le malade est prostré, très pâle, fébrile (T° 38°1). L'état général est très altéré avec amaigrissement important poids : 27 kg.

EXAMEN:

L'enfant présente une pleur généralisée. La langue est saburrale, sèche et décapillée. Les amygdales sont hypertrophiées et cryptiques. L'examen de l'abdomen ne révèle ni hépatomégalie ni splénomégalie . L'examen pulmonaire est normal. Il existe une légère hypotension artérielle à 9/5 ; pouls à 90/mn. L'hyperesthésie cutanée est importante, mais il n'existe pas d'autres signes d'atteinte méningée.

EN RESUME:

Syndrome infectieux avec atteinte sérieuse de l'état général, dans ce cas aussi l'examen de laboratoire confirmera le diagnostic de leptospirose.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

1° - 2 Août 1969: 1ère recherche d'agglutinines sériques à l'égard de 10 sérogroupes de Leptospira : PRESENCE .

.../...

2° - 19 Août 1969 : 2ème recherche d'agglutinines à l'égard de divers sérogroupes de leptospira : POSITIF limite à 1/5.000.

Réaction majeure de séro groupe Ictéro-Haemorrhagiae.

EVOLUTION CLINIQUE:

Guérison complète en deux semaines sans utilisation d'antibiotique. Il n'a pas été constaté de rechute fébrile.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A l'entrée:

- V.S.: 1° H : 101 mm ; 2° H : 136 mm.
- N.F.S.: G.R.: 3.840.000
G.B.: 7.000 dont P.N. : 64 % .
- L.C.R.: Liquide clair , 17,6 éléments/mm³ lymphocytes
Albumine : 0,35 g o/oo
Chlorures : 7,70 g o/oo
- Urée sanguine : 0,39 g o/oo
- Urines : Albumine : Absense
Glucose : "
- E.C.B.: urines : normal .
- Hémoculture : stérile.
- Coproculture : négative.
- Séro-diagnostic de Widal : négatif
- Séro-diagnostic de Weil-Félix : négatif.

Du 10 ème au 15 ème jour:

- V.S.: 1° H : 37 mm ; 2° H : 74 mm.
- N.F.S.: G.R.: 3.890.000
G.B.: 9.000 dont P.N. : 72 % .

.../...

- L.C.R.: 4 éléments/mm³
 - Albumine : 0,25 g o/oo
 - Chlorures : 7,20 g o/oo
- Urines : Albumine : absence .
- Séro-diagnostic dissocié typho-paratyphique: taux d'agglutination pour S. para T.A. (O) : 100 .

EN CONCLUSION:

Leptospirose à L. Ictéro-Haemorrhagiae à forme fébrile pure avec réaction méningée.

OBSERVATION - 9 -

F.F..., âgée de 17 ans, a été admise elle aussi pour syndrome infectieux.

Le début remonte à 10 jours marqué par de la fièvre, des myalgies avec des arthralgies et des céphalées tenaces. La malade a présenté en même temps des douleurs abdominales vagues avec diarrhée faite de selles liquides (4 à 5 par jour) et ce durant six jours.

A L'ENTREE:

Malade en très mauvais état général, afébrile, somnolente, répondant difficilement aux questions. L'asthénie est importante. Le poids est de 36 kg 500 à l'entrée.

EXAMEN:

A l'inspection on remarque une pâleur généralisée de la peau et des muqueuses, les conjonctives sont injectées. La langue est saburrale. L'examen de l'abdomen révèle une rate débordant de cinq cm le rebord costal. Le volume du foie est normal. Les bruits du coeur sont assourdis ; T.A. 10/5 puls: 88/mn. L'auscultation pulmonaire décèle des râles diffus marqués au niveau des bases; la radiographie n'objective pas d'images pathologiques. L'examen neurologique est normal et en particulier on ne note pas de signes cliniques d'atteinte méningée.

EN RESUME:

Syndrome infectieux pseudo-typhique avec atteinte sévère de l'état général. La confirmation du diagnostic de leptospirose sera, là aussi, donnée par le laboratoire.

.../...

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

1° - 2 Août 1969 : 1ère recherche d'agglutinines sériques à l'égard de 10 sérogroupes de Leptospira: PRESENCE

2° - 19 Août: 2ème recherche d'agglutinines sériques à l'égard de 10 sérogroupes de Leptospira : POSITIF limite à 1/10000.

Réactivité majeure du séro groupe Ictéro-Hémorrhagiae.

EVOLUTION CLINIQUE:

L'évolution est favorable. Guérison clinique au bout de deux semaines. Les céphalées et les myalgies disparaissent en dix jours, l'asthénie persiste. Le malade n'a reçu aucun anti-biotique. Il n'a pas été constaté de rechute fébrile.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A l'entrée:

- V.S.: 1° H : 108 mm ; 2° H : 130 mm .
- N.F.S.: G.R.: 2.860.000
G.B.: 8.000 dont 80 % P.N.
- L.C.R.: Liquide clair, 25 éléments/mm³ , 68 %
lymphocytes.
- Urée sanguine: 0,40 g o/oo
- Urines : Albumine : absence .
Glucose : absence.
- Séro-diagnostic de Widal : négatif
- Séro-diagnostic de Weil-Félix : négatif .

Du 10 ème au 15 ème jour:

- V.S.: 1° H : 64 mm ; 2° H : 76 mm.
- N.F.S.: G.R.: 3.950.000
G.B.: 7.000 dont P.N. : 68 %
- L.C.R.: 7 éléments/mm³
Albumine : 0,20 g o/oo

.../...

- Urines : Albuminurie : 1,00 g/l qui n'est plus retrouvée 3 jours après .
- Séro-diagnostic dissocié typho-paratyphique: taux d'agglutination pour S. Para T.A. (O) : 100 .

EN CONCLUSION:

Leptospirose anictérique, à L. Ictéro-Haemorrhagiae d'allure pseudo typhique avec réaction méningée lymphocytaire.

O B S E R V A T I O N - 10 -

F.B... , âgé de 24 ans , a été hospitalisé à Rouiba le 30/7/1969 pour syndrome infectieux avec ictère.

Le début remonte à 10 jours marqué par de la fièvre, des céphalées et des myalgies violentes. Au septième jour de la maladie apparition d'un ictère franc, généralisé non accompagné de prurit .

A L'ENTREE:

L'état général est sévèrement atteint. L'amaigrissement est important. Le malade est abattu, très asthénisé et fébrile: T° à 38°4 à l'entrée.

EXAMEN:

L'ictère est flamboyant avec injection conjonctivale prononcée et présence d'un herpes labial qui serait apparu avec l'ictère. Il n'existe ni ecchymose ni épistaxis. Les urines sont rares et très foncées, les selles sont décolorées. Il n'a pas été noté d'hépatomégalie ou de splénomégalie. L'examen cardio-vasculaire, à part une hypotension à 8,5/6 , est normal. Il n'existe pas de troubles respiratoires. L'examen neurologique est cliniquement normal ; la ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

EN RESUME:

L'histoire clinique et la notion de contagé familial sont en faveur du diagnostic de leptospirose. Dans le cas de ce malade, le seul de la famille à être hospitalisé à ROUIBA , le séro-diagnostic n'a pas été pratiqué.

EVOLUTION CLINIQUE:

Sous pénicillinothérapie et corticothérapie (60 mg par jour au début) l'ictère disparaît en une dizaine de jours en même temps que les myalgies et l'injection conjonctivale . L'apyrexie est survenue au troisième jour. L'asthénie est seules à la sortie du malade le 15/8/1969.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A_l'entrée:

- V.S.: 1° H : 11 mm ; 2° H : 140 mm.
- N.F.S.: G.R.: 3.870.000
G.B.: 17.600 dont P.N. : 61 % .
- Urée sanguine : 1,08 g o/oo
- Urines: Albumine : absence .
- Compte d'Addis-Hamburger : G.R. : 1.600
G.B. : 4.174
- Sels et pigments biliaires dans les urines: (+++).
- Bilirubine totale: 48,2 mg o/oo
 - Directe : 7,2 " "
 - Indirecte: 41 " "
- Cholestérol total: 2,20 g o/oo
- Gros : 2,00 ml : Mac lagan : 77 U.V.

Les bilans rénal et hépatique n'ont pas été refaits pour contrôler durant l'hospitalisation du malade.

EN CONCLUSION:

Leptospirose ictérique très probable malgré l'absence de confirmation biologique.

EVOLUTION CLINIQUE:

Evolution favorable en l'absence de tout traitement. Les myalgies et les arthralgies disparaissant au cours de la deuxième semaine d'hospitalisation. Il n'a pas été constaté de rechute fébrile.

EVOLUTION BIOLOGIQUE:

A l'entrée:

- V.S.: 1° H : 107 mm 2° H : 133 mm.
- N.F.S.: G.R.: 4.000.000
G.B.: 5.600 dont P.N.: 54 % .
- L.C.R.: Liquide clair,
80 éléments par mm³, 78 % de lymphocytes.
Albumine : 0,25 g o/oo
Chlorures : 7,7 g o/oo
- Urée sanguine : 0,30 g o/oo
- Urines : Albumine : absence
Glucose : absence
- E.C.B. urines : normal .
- Séro-diagnostic de Vidal : négatif .
- Séro-diagnostic de Weil-Félix : négatif.

Du 10 ème au 15 ème jour:

- V.S.: 1° H : 64 mm ; 2° H : 78 mm.
- N.F.S.: G.R.: 3.680.00
G.B.: 6.600 dont P.N. : 68 %
- L.C.R.: 12,4 éléments par mm³, lymphocytes.
Albumine : 0,35 g o/oo
Chlorures : 7 , 50 g o/oo
- Urée sanguine : 0,23 g o/oo
- Urines: albumine : absence
- Séro-diagnostic de Widal(Eberth): Positif T.H. au 1/100.

EN CONCLUSION:

Leptospirose anictérique à L. Ictéro-Haemorrhagiae
avec réaction méningée lymphocytaire.

II - T U D E N A L Y T I Q U E

*=**

*=**

==*=*=*=*=*=**

==*=**

0

Pour les onze cas observé en l'espace de deux années la répartition se fait ainsi:

- En fonction du sexe : large prédominance chez l'homme (9 hommes pour 2 femmes).

- En fonction de l'âge: pas de fréquence maximum pour un groupe d'âge donné, l'âge des malades se répartit entre 11 et 65 ans .

En fonction de la profession et du domicile: chez deux malades, l'un garçon de restaurant (Obs. N° 1) l'autre éboueur (Obs. N° 4), le métier permet d'évoquer une infection professionnelle. Apropos des six membres de la famille F..., travailleurs agricoles à FANDOUK (Obs. N° 6 à 11) , tous atteints le même jour, un rat mort aurait été découvert dans le puits d'alimentation en eau potable.

Par contre pour les malades des Observations N° 2 , 3 et 5 la notion de contagé n'a pas été retrouvée, mais les deux premiers sans profession, habitent les quartiers Ouest d'Alger (CASBAH , BAB-EL-OUED) là où la densité de la population est la plus grande et le niveau économique le moins élevé; la malade de l'observation N° 5 réside dans un domaine agricole à BIRKHA-DEM dans la banlieue d'Alger.

- En fonction des saisons : presque tous les cas ont été observés pendant la période estivo-automnale.

Les leptospiroses se sont présentées sous la forme ictéro-hémorragique classique dans six cas (Obs. N° 1 à 5 et 10) ne comportant aucune forme mortelle malgré la gravité de certains tableaux cliniques. Les cinq autres cas se sont présentés sous des formes anictériques d'allures variées.

Le traitement antibiotique, auquel ont été associés une seule fois des corticoïdes (Obs. N° 10), ne parait pas influencer nettement le cours de la maladie.

Le diagnostic a été sérologiquement confirmé par la réaction d'agglutination-lyse pratiquée à l'Institut Pasteur d'Alger. Les réactions ont été toutes positives pour leptospira Ictéro-Hémorragiae . Ce pendant dans le cas de l'observation N° 10 le sérodiagnostic n'a pas été pratiqué , mais le diagnostic de leptospirose ne parait faire aucun doute compte tenu de la notation de contagé familial et du tableau clinique très évocateur. Dans l'observation N° 3, le syndrome clinique, la présence de coagglutinines dans le sérum prélevé à la fin du premier septénaire du syndrome fébrile, nous a fait accepter le diagnostic de leptospirose, sans qu'il nous soit possible, en l'absence de prélèvements tardifs, de préciser le séro groupe en cause.

Le début a été le plus souvent classique associant:

- Un syndrome infectieux plus ou moins sévère à début brutal,
 - Un syndrome hépatique (6 cas) ,
 - Un syndrome rénal (6 cas) ,
 - Une note hémorragique variable,
 - Un syndrome méningé qui a été présent dans la moitié des cas, se traduisant soit par un tableau clinique évident, soit uniquement par des anomalies du liquide céphalorachidien.
- Deux faits importants sont à signaler:

- Un syndrome pulmonaire régressif a été constaté dans cinq cas ,
- Des anomalies électrocardiographiques, objectivées à la fin du premier septénaire (Obs. N° 3), qui étaient en faveur d'une atteinte épicaordique antérieure étendue sans aucune manifestation clinique péricardique.

Ces dernières constatations justifient la pratique de la radiographie pulmonaire et de l'électrocardiogramme systématiques devant un tableau clinique évocateur de leptospirose ictéro-hémorragique.

LE SYNDROME INFECTIEUX

SIGNES CLINIQUES:

1 - La fièvre, bien que non chiffrée au début, existe toujours à la période initiale de la maladie. Elle s'accompagne souvent de frissons. La moitié des malades étaient encore fébriles le jour de leur hospitalisation (entre le 5ème et le 10 ème jour par rapport au début de la maladie). Il s'agit en général d'un cycle fébrile de type continu avec des renforcements vespéraux discrets . La défervescence se fait entre le 6ème et le 10 ème jour. Il n'a pas été constaté d'hypothermie même dans les cas où l'azotémie était très élevée .

Des recrudescences fébriles ont été notées dans les formes ictériques (Obs. N° 1 à 5). Les clochers thermiques, à 38°5 en moyenne, sont tous apparus au cours du 3ème septénaire. Par contre nous n'avons jamais constaté ces recrudescences dans les formes anictériques.

2 - Les manifestations algiques franches, dominées par les myalgies et les céphalées, ont toujours été présentes. Elles sont apparues dès les premiers jours de la maladie et se sont prolongées rarement au delà du 10 ème jour, sauf chez notre premier malade (Obs. N° 1) où elles ont persisté un mois après le début de l'affection .

Les myalgies siègent surtout aux mollets et sont d'intensité variable depuis la simple douleur révélée par la pression des masses musculaires jusqu'aux douleurs insupportables.

Des arthralgies diffuses se sont associées aux myalgies dans quatre cas (Obs. N° 1 , 4 , 6 et 9).

.../...

3 - L'altération de l'état général est rapide et précoce; une asthénie profonde s'installe dès les premiers jours et prolonge la convalescence.

L'amaigrissement est très marqué dès le début de la maladie dans les formes ictéro-hémorragiques . Il peut atteindre en deux à trois semaines le cinquième du poids initial (Obs. N° 1, 2, et 3) ; il s'agit, dans ces cas , d'une véritable fonte musculaire.

SIGNES HEMATOLOGIQUES:

1 - La vitesse de sédimentation globulaire est toujours très élevée et dépasse souvent 100 mm à la première heure dès le début de la maladie. Elle est restée anormale pendant toute la durée de l'hospitalisation et le retour à des chiffres normaux demande parfois plusieurs mois.

Dans cinq observations (Obs. N° 1, 2, 3, 4 et 5) où la vitesse de sédimentation a pu être suivie jusqu'à la 5 è , 6 è ou 8 è semaine à partir du début de l'affection les chiffres ont été les suivants (Tableau I).

Semaines V.S. !	1 !	2 !	3 !	4 !	5 !	6 !	7 !	8
Observations !	1 !	2 !	3 !	4 !	5 !	6 !	7 !	8
1 !	! !	! !	! 130 !	! 77 !	! 88 !	! !	! !	! !
! !	! !	! !	! 134 !	! 105 !	! 109 !	! !	! !	! !
! !	! 66 !	! 112 !	! !	! 120 !	! !	! 110 !	! !	! 92 !
2 !	! 92 !	! 120 !	! !	! 126 !	! !	! 120 !	! !	! 111 !
! !	! !	! 105 !	! !	! 130 !	! !	! 122 !	! !	! 85 !
3 !	! !	! 113 !	! !	! 135 !	! !	! 130 !	! !	! 105 !
! !	! !	! 97 !	! !	! 90 !	! !	! 80 !	! !	! !
4 !	! !	! 118 !	! !	! 113 !	! !	! 110 !	! !	! !
! !	! !	! 110 !	! !	! 103 !	! !	! 113 !	! !	! 130 !
5 !	! !	! 114 !	! !	! 113 !	! !	! 127 !	! !	! 135 !

Vitesse de sédimentation globulaire

Tableau I

2 - L'hyperleucocytose fait rarement défaut et atteint 10 à 25.000 globules blancs dans la moitié des cas, les chiffres les plus élevés étant notés au 2ème ou au 3ème septénaire ; elle s'accompagne toujours d'une

3 - polynucléose neutrophile relative et absolue . Des myelocytes sont apparus dans le sang périphérique dans quelques cas (Obs. N°1 , 2 et 4). La présence de leuconeutropénie n'a été constatée que dans un cas (Obs. N° 4) au cours de la 6ème semaine de la maladie.

L'éosinophilie, lorsqu'elle existe, est toujours très discrète .

4 - Une anémie existe dans la totalité des cas indépendamment d'éventuelles hémorragies . Elle est parfois précoce et rapide (Obs. N° 1 et 4) ; le plus souvent progressive, atteignant son maximum vers la 2ème semaine où des chiffres de 3.000.000 sont couramment relevés.

5 - La fibrinémie dosée à l'entrée, au cours du 1er septénaire dans les observations N° 1 et 4 , était très élevée (6,4 et 6,6 g/l); chez deux malades (obs. N° 1 et 3), les dosages, effectués 20 jours et un mois après l'apparition des symptômes, montraient des taux encore bien au dessus de ceux considérés comme normaux.

6 - Les α_2 globulines, dans les cas où un dosage des protides sanguines et une électrophorèse ont été pratiqués , étaient élevées. Le retour à des chiffres normaux ayant demandé plusieurs semaines.

LE SYNDROME HEPATIQUE

L'ICTERE est l'élément dominant de la symptomatologie hépatique. Il apparait entre le 3ème et le 6ème jour; il a été précoce dans deux cas (Obs. N° 3 et 4). Il atteint son maximum en 2 à 5 jours et dure 20 à 30 jours mais cette limite peut être dépassée. Il a toujours cette teinte orangée flamboyante, permettant d'évoquer d'emblée une leptospirose. Un prurit précoce s'est manifesté dans un seul cas (Obs. N° 1).

L'HEPATOMEGALIE constatée dans trois cas (Obs. N° 1, 3 et 5) est douloureuse dans 2 cas. La scintigraphie a montré une imprégnation hétérogène comme cela se rencontre dans les hépatites (Obs. N° 1 et 3).

LA SPLENOMEGALIE est rare. Elle n'a été notée que dans un seul cas (Obs. N° 9).

LA DECOLORATION DES SELLES n'a été que transitoire (Obs. N°4 et 10).

L'EXPLORATION BIOLOGIQUE:

1 - La bilirubinémie totale a toujours été élevée dans les tableaux ictériques. La bilirubine libre a toujours été, dans nos observations, plus élevée que la bilirubine conjuguée. Contrairement à ce qui a été souvent constaté par GAUTHIER (27), la bilirubine libre représente d'emblée un peu plus de 50 % de la bilirubine totale (Tableau II)

OBSERVATIONS	1	2	3	4	5	10
Bil. mg/l.						
Totale	214	178	298	97,4	34,5	48,2
Libre	164,6	137	173	72	28	41
Conjuguée	49,4	41	65	25,4	6,5	72

Tableau II - Taux de bilirubine

2 - L'activité des transaminases sériques est augmentée, de façon d'ailleurs modérée. Elle l'a toujours été au profit des S.G.P.T. le taux maximum observé est de 620 V. (Tableau III).

OBSERVATIONS	!	1	!	2	!	3	!	4	!	5
TRANSAMINASES	!		!		!		!		!	
S.G.O.T.	!	95	!	36	!	68	!	73	!	50
S.G.P.T.	!	112	!	66	!	620	!	143	!	150

Tableau III - Taux des transaminases sériques

3 - Les phosphatases alcalines modérément élevées au début, sont revenues lentement à la normale .

4 - Le cholestérol total est nettement abaissé contrastant avec un taux de lipides totaux élevé, sans qu'il ait été constaté de lactescence du sérum (Tableau IV)

OBSERVATIONS		1	2	3	4
2ème se- maine	Lipides	15,3	16,4	18,9	20
	Totaux				
	Cholestérol Total	1,50	1,10	4,20	
4ème à la 6ème se- maine	L. T.	14	7,8	14,9	20
	Ch. T.	2,10	1,60	2,60	2,2
7ème se- maine	L. T.	11,70	10,5		20
	Ch. T.	1,80	1,75	2,20	3,05

Tableau IV - Taux du Cholestérol total et des lipides totaux.

Cette augmentation des lipides totaux, que l'on peut rapprocher de l'augmentation des globulines β objectivée par l'électrophorèse, a persisté pendant plusieurs semaines et doit justifier d'une étude plus analytique du métabolisme des lipides au cours des leptospiroses ictéro-hémorragiques.

Le cholestérol estérifié n'a pu être dosé ainsi la notion d'une diminution considérable et précoce du rapport d'estérification n'a pu être vérifiée chez nos malades .

5 - La protidémie totale n'est que discrètement abaissée. L'électrophorèse sur papier montre une importante chute pondérale de l'albumine, précoce et prolongée.

Une augmentation des α_2 globulines à 4 à 7 gr/l , et même plus , a été constatée pendant les deux premières semaines . Le taux des γ globulines est parfois franchement élevé, dépassant parfois 20 gr/l dès le deuxième septénaire (Obs. N° 4).

6 - Des analyses immunoélectrophorétiques pratiquées dans trois cas (Obs. N° 1 , 2 et 4) ont révélé une accentuation des IgM du 2ème au 5ème septénaire. [Lataste Dorolle (32) et BROCHIER , (15)] .

LE SYNDROME RENAL

MANIFESTATIONS CLINIQUES:

1 - L'oligurie a été retrouvée chez les six malades ictériques (Obs. N° 1 à 5 et 10). Survenue les premiers jours , elle n'a jamais été inférieure à 400 ml/24 h. La reprise d'une diurèse convenable s'est faite au bout de quelques jours, suivie dans la moitié des cas d'une crise urinaire modérée (2 à 4 litres par 24 heures.

La réduction du volume urinaire à la phase initiale de la leptospirose représente un élément important du pronostic . Une oligo-anurie de plusieurs jours compromet sérieusement les chances de guérison (27) .

2 - La coloration des urines est liée à l'ictère ; mais il peut arriver qu'en début d'évolution les urines soient paradoxalement peu colorées (Obs. N° 4), voire franchement décolorées dans les formes graves comportant une atteinte rénale sévère. Cette dernière éventualité ne s'est jamais présentée dans nos cas .

LE SYNDROME BIOLOGIQUE URINAIRE COMPORTE:

1 - Une protéinurie mineure précoce mais fugace a été notée chez cinq malades (Obs. N° 1 , 2 et 9).

2 - Une hématurie microscopique objectivée dans trois cas (Obs. N° 1 , 4 et 5). Le débit-minute des hématies dépasse 10.000 ; il a atteint 30.000 pendant la 4ème semaine d'évolution (Obs. N° 5) sans qu'aucune atteinte rénale séquellaire ait été ultérieurement mise en évidence.

Ces perturbations ne s'effacent que lentement à la convalescence.

.../...

3 - L'hyperazotémie précoce existe chez les six malades icotériques , elle s'accompagne d'une élimination uréique souvent inférieure à 10 gr/24 h. (Tableau V). Le retour à la normale de ces constantes ayant demandé une dizaine de jours environ.

OBSERVATIONS	1	2	3	4	5	10
Azotémie gr/l.	2,22	1,76	2,84	1,80	1,28	1,08
Urée Urinaire gr/24 h.	12	4	7,5	5	28	

Tableau V - Azotémie et élimination uréique.

Bien que grossièrement proportionnel au degré de gravité de la maladie, le taux brut de l'hyperazotémie n'apporte qu'un critère pronostic assez fragile.

4 - L'équilibre hydro-électrolytique: l'hypokaliémie est franche dès le début de la maladie (Obs. N° 1 , 3 et 4).

Dans 2 cas (Obs. N° 2 et 5) elle n'a été constatée qu'à la fin du deuxième septénaire (Tableau VI)

OBSERVATIONS	1	2	3	4	5
IONOGRAMME					
Na ⁺ mEq/l	140	140	142	137	138
K ⁺ mEq/l.	3,5	4	3,3	4	3,4

Tableau VI - Ionogramme sanguin.

.../...

Dans tous les cas cette hypokaliémie n'a été régressive que très lentement. Ces constatations sont conformes aux données classiques ; par contre l'hyponatrémie, d'ailleurs modérée, n'a été remarquée que dans 3 cas . La natriurie étant basse dans les cas où elle a été dosée (Obs. N° 2 : $\text{Na}^+ = 16,8 \text{ mEq}/24 \text{ h.}$ et Obs. N° 3 : $\text{Na}^+ = 9 \text{ mEq}/24 \text{ h.}$) .

LE SYNDROME HÉMORRAGIQUE

Le syndrome hémorragique existe dans 2 cas (Obs. N° 1 et 4):

- Un purpura a été observé dans un cas (Obs. N° 4), il comporte des ecchymoses multiples.
- Les hémorragies digestives (Obs. N° 4) sont survenues dans les 10 premiers jours de la maladie. Elles se sont extériorisées par des hématomèses de moyenne abondance.
- Les épistaxis, constatées dans un cas, ont été précoces (Obs. N° 1).
- Les hémoptysies sont survenues chez un seul malades (Obs. N° 1).

Par ailleurs on n'a pas observé d'hémorragies sous-conjonctivales; cependant on a noté la présence d'une injection conjonctivale plus ou moins prononcée chez six malades (Obs. N° 2,4,5 , 9 , 10 et 11).

La conjonctivite peut donc constituer un bon signe clinique.

L'exploration de la coagulation et de l'hémostase n'a apporté aucun élément notable. Le temps de saignement est normal. Le taux de plaquettes n'a été bas que pendant les premiers jours de la maladie.

.../...

L'hyperplaquettose secondaire, signalée par GAUTHIER (27) , n'a pas été constatée dans nos observations. Les temps de coagulation et de HOWEL sont normaux.

Donc, dans l'ensemble, on ne constate pas de parallélisme net entre l'évolution des hémorragies et celle du taux des plaquettes.

Le taux de fibrinogène est toujours élevé.

LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

Un syndrome méningé clinique discret, précoce et assez fugace a été observé chez quatre malades (Obs. N° 4 , 7 , 8 et 11). Le liquide céphalo-rachidien, examiné chez six malades (Tableau VII) , est perturbé: l'hyperalbuminorachie classique a toujours été modérée, l'hypercytose de type lymphocytaire n'a pas fait défaut, les taux maximum observés sont de 80 éléments/mm³ dont 78 % de lymphocytes (Obs. N° 11). Il existe une nette discordance entre la symptomatologie clinique parfois inexistante et les réactions du L.C.R.

L.C.R. Obs.	2ème semaine	4ème semaine
1		10 éléments/mm ³ 90 % Lympho.
6	32 éléments/mm ³ 80 % Lympho	4 éléments/mm ³
7	16 éléments/mm ³	9 éléments/mm ³ 70 % Lympho
8	17,6 éléments/mm ³	4 éléments/mm ³
9	25 éléments/mm ³ 68 % lympho	7 éléments/mm ³
11	80 éléments/mm ³ 78 % Lympho	12,4 éléments/mm ³

Cytologie du L.C.R.

Tableau VII.

Les altérations de la conscience se sont manifestées pendant la période initiale par de la torpeur (Obs. N° 1 , 10 et 11), parfois des épisodes d'agitation et de délire (Obs. N° 8).

Nous n'avons pas noté de crises convulsives qui, par ailleurs, sont de signification pronostique péjorative.

LES AUTRES MANIFESTATIONS

Digestives:

On relève des douleurs abdominales diffuses ou localisées (Obs. N° 5 et 7), des nausées avec vomissements (Obs. N° 1 et 5), parfois des épisodes diarrhéiques précoces ne dépassant guère cinq jours (Obs. N° 7 et 9). On a une constipation (Obs. N° 5) . L'anorexie habituellement présente ne cède qu'à la convalescence.

Cardio-vasculaires:

La baisse tensionnelle a été notée dans plus de la moitié des cas (Obs. N° 1 , 3 , 4 , 5 , 8 et 10). Le pouls est habituellement accéléré.

Les bruits du coeur sont assourdis dans un cas (Obs. N° 9) . Des anomalies électro-cardiographies, du type sous dénivellation de S.T., très en faveur d'une ischémie sous épicaudique étendue , ont été observées dans un cas (Obs. N° 3) à la fin du premier septénaire.

Respiratoires:

L'atteinte respiratoire s'est manifestée dans cinq observations (Obs. N° 1 , 5 , 6 , 7 et 11) . Les troubles sont précoces et passagers, se traduisant par de la toux avec parfois expectoration hémoptoïque (Obs. N° 6). L'auscultation décèle des râles sous crépitants localisés aux bases ou diffus. Sur les clichés radiographiques on trouve des opacités floues plus ou moins étendues mal systématisées (Obs. N° 1 , 5 et 11) , parfois une accentuation de l'arborisation broncho-vasculaire (Obs. N° 6 et 11).

Ces images sont labiles et disparaissent au bout d'une dizaine de jours environ.

Il est important de tenir compte de ces manifestations respiratoires dans la leptospirose. Ainsi GAUTHIER (27) a signalé le cas de la mort précoce d'un malade au cours d'une hémoptysie foudroyante après avoir présenté plusieurs jours une toux avec expectoration hémoptoïque discrète.

Cutanées:

Outre les purpuras, dans le tiers des cas environ la classique vasodilatation cutanéomuqueuse est présente.

Nous avons noté une seule fois (Obs. N° 7) une éruption maculo-papuleuse, prédominant au niveau du tronc apparue à la fin du deuxième septénaire.

L'herpès labial a été observé chez trois de nos malades (Obs. N° 2 , 4 et 10).

Oculaires:

Mise à part l'hyperhémie conjonctivale, on n'a relevé aucune complication oculaire. L'examen du fond d'oeil , dans les cas où il a été pratiqué, s'est avéré normal.

LES ASPECTS CLINIQUES ET EVOLUTIFS

Dans la série des onze cas les aspects cliniques et évolutifs classiques de la leptospirose sont prédominants.

Ainsi dans six cas (Obs. N° 1 à 5 et 10) les principaux éléments du tableau clinique se trouvent plus ou moins réunis.

Par contre dans cinq cas (Obs. N° 6 à 9 et 11) le tableau classique n'est pas complet. Il s'agit de formes anictériques d'allure pseudo-grippale. Ces formes cliniques répondent à la description de la forme fébrile pure, ou myalgique, caractérisée par un début brusque avec frisson, température à 39° - 40° , des myalgies ou courbatures musculaires, une conjonctivite et une pharyngite légère.

L'apyrexie est survenue en 8 à 10 jours sans reprise thermique. Le traitement antibiotique n'a pas été institué dans ces cas. Le pronostic de ces formes est constamment favorable.

Dans trois cas (Obs. N° 7 , 8 et 9) nous avons décelé l'association à une leptospirose avec atteinte méningée d'une infection typho-paratyphique; cette association est vraisemblablement liée à l'étiologie hydrique commune aux deux affections. Cependant l'éventualité d'un phénomène de rappel sérologique anamnestique non spécifique n'est pas à écarter. En effet la positivité du séro-diagnostic de WIDAL peut suggérer que ces agglutinines résiduelles témoignent d'une atteinte typho-paratyphique antérieure ancienne.

LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le diagnostic biologique de la leptospirose fait appel à un certain nombre d'examens.

Devant un syndrome infectieux ictérique, méningé ou rénal , que ces syndrômes soit isolés ou associés les uns aux autres nous allons avoir recours à des examens dits de routine propre à orienter notre diagnostic. Les commémoratifs interviennent dans cette orientation.

Le syndrome biologique d'orientation est basé sur l'examen hématologique et sur les tests d'exploration hépatique.

- L'examen du sang mettra en évidence:

- une anémie plus ou moins importante
- une leucocytose avec polynucléose
- une accélération importante de la V.S. ,

- Tandis que l'exploration fonctionnelle hépatique montrera des perturbations toujours moins accusées que dans les hépatites virales:

- transaminases modérément élevées, témoignant d'un certain degré de cytolysé,
- élévation discrète des phosphatases alcalines,
- des tests de labilité plasmatique normaux ou faiblement perturbés s'accompagnant dans ce dernier cas , à l'électrophorèse, d'une augmentation élective des α_2 et des γ globulines.

Dans les formes méningées pures nous avons affaire à une méningite lymphocytaire aigue avec un L.C.R. montrant une hyperlymphocytose.

Dans les formes rénales pures, qui peuvent d'ailleurs se manifester en même temps que le tableau d'hépatite , nous découvrirons une néphrite aigue avec oligurie, protéinurie modérée, hyperazotémie et un culot urinaire renfermant des hématies, des cellules rénales et des cylindres granuleux ou hématiques.

Tels sont les examens propres à orienter nos recherches vers la leptospirose, dans le cas des malades atteints d'une hépatite, d'une néphrite ou d'une manifestation méningée.

La mise en évidence de la responsabilité des leptospires se fera dès lors par des méthodes bactériologiques directes visant à mettre en évidence les leptospires, et par des méthodes sérologiques indirectes destinées à rechercher la trace immuno-logique de ces leptospires.

Le diagnostic bactériologique.

Le diagnostic bactériologique direct s'adresse à des prélèvements divers qui seront, selon les délais observés après le début de la maladie: le sang, le L.C.R., les urines et l'humeur aqueuse (Tableau VIII).

Tous ces prélèvements seront soumis à un examen microscopique direct (microscope à fond noir) ou après coloration par la méthode de GIEMSA ou VAGO . A cet examen direct, seront associées la culture et l'inoculation au cobaye.

.../...

OPPORTUNITÉ DES PRELEVEMENTS

Tableau VIII

Stade de la maladie	1er-2ème	3è - 4è	6è - 8 è	3è - 4è	Années
Recherchée	Septénaire	Sept.	Sept.	mois	
A.G.*	!	!	!	!	!
	!	!	!	!	!
	!	!	!	!	!
	Sang	!	Urines	Urines	Urines
	L.C.R.	!	Humeur	Humeur	
		!	aqueuse	aqueuse	
	!	!	!	!	!
	Biopsie/	Biopsie/	Biopsie/	Biopsie/	Biopsie/
	Foie	Rein	Rein	Rein	Rein
A.C.**	!	!	!	!	!
	!	!	!	!	!
	!	!	!	!	!
	!	!	!	!	!
	!	!	!	!	!
			Sérum	Sérum	
		Sérum	Humeur	Humeur	Sérum
	Sérum	L.C.R.	aqueuse	aqueuse	Humeur
	L.C.R.	Urines	Urines	Urines	aqueuse
	!	!	!	!	!

* Méthodes microbiologiques:

Examen direct, coloration, culture in vitro et in vivo et méthodes histopathologiques.

** Méthodes immunologiques:

Agglutination, fixation du complément, immunofluorescence indirecte, immunoélectrophorèse, immunisines.

A propos de l'uroculture signalons que des prélèvements multiples et échelonnés sont nécessaire étant donné le mode d'élimination par décharges intermittentes des leptospires dans les urines.

Ces méthodes bactériologiques permettent d'isoler une souche de leptospire chez un malade. Mais malheureusement, l'isolement de la souche n'est pas toujours possible, comme c'était le cas pour certains de nos malades.

Le diagnostic sérologique indirect constitue alors notre derniers recours.

Le diagnostic sérologique:

Deux groupes de réactions peuvent être utilisées, les unes spécifiques du type et les autres, plus récentes, spécifiques du genre.

Comme pour le diagnostic direct les différents prélèvements se pratiquent en fonction de la date par rapport au début de la maladie (Tableau VIII).

Seule la méthode d'agglutination lyse est d'un usage courant. Plusieurs types de résultats peuvent être exprimés:

- Réaction faiblement négative:
le taux ne dépasse pas $1/100^e$
- Réaction franchement positive:
le taux est égal ou supérieur à $1/1000^e$
- Réactions douteuses dites "non négatives":
pour les taux compris entre $1/100^e$ et $1/1000^e$

Dans nos observations nous avons remarqué, jusqu'à la 4^{ème} semaine du début de la maladie, la présence de coagglutinines à des taux élevés, puis une sérologie positive égale ou supérieure à $1/1000^e$ avec réactivité majeure du séro-groupe leptospira ictéro-hémorragiae.

De toute façon, en matière de sérologie, il est nécessaire de toujours faire des prélèvements échelonnés afin de juger de la

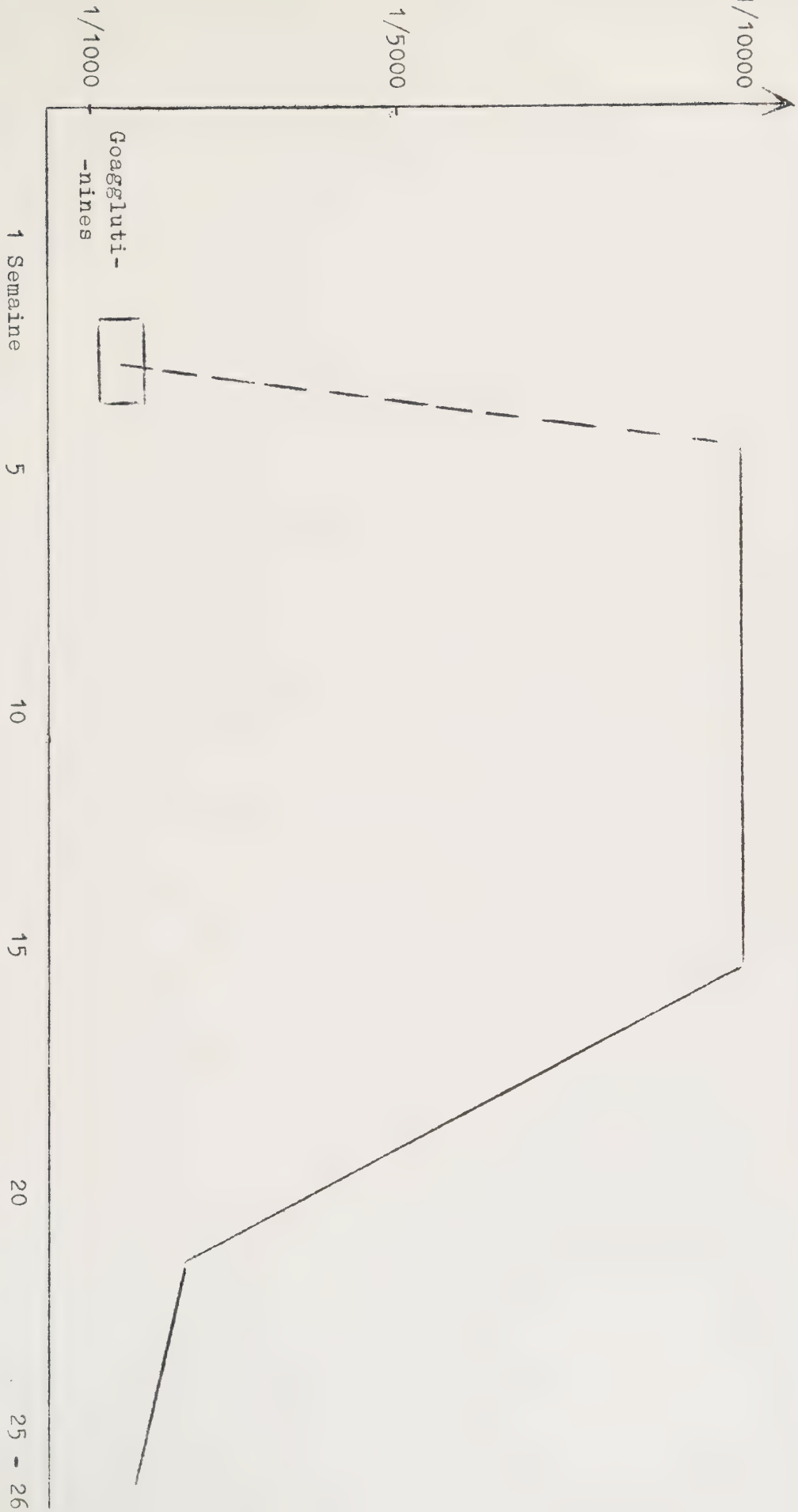
dynamique des anticorps. Ainsi la courbe de la variation du taux des anticorps en fonction du temps, pratiquée dans le cas de l'observation N° 2 , montre que les valeurs les plus élevées se situent entre la 5ème et la 15 ème semaine du début de la maladie, elles diminuent progressivement atteignant $1/1000^e$ à la 26 ème semaine pouvant permettre le diagnostic rétrospectif de la maladie, (Tableau II).

D'autres méthodes peuvent être-utilisées. Nous ne ferons que citer la réaction de fixation du complément, la lyse des hématies sensibilisées et l'immunofluorescence indirecte dernière née des méthodes sérologiques.

Ainsi la biologie joue un rôle éminent dans le diagnostic d'une leptospirose, car seule la mise en évidence des leptospires ou la constatation d'anticorps sériques vis à vis des antigènes leptospirociens, de genre ou de type, permettent de confirmer l'étiologie du syndrome faisant l'objet d'une telle recherche.

Taux d'agglutinines
sériques pour L'I.H.

- 90 -



T A B L E A U IX

 T R O I S I E M E P A R T I E

*=**

==*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=**

==*=*=*=**

==**

0

Dans cette troisième partie nous envisagerons
certaines considérations physio-pathologiques et les
implications thérapeutiques.

I - Physio-pathologie générale des leptospiroses.

Il a été expérimentalement établi que le leptospire possède un pouvoir cyto-pathogène direct (MILLER et Coll., (39) ; PARNAS et Coll., (44) ; MAILLOUX , (36)), mais qu'en outre sa lyse libère des endotoxines possédant les propriétés habituelles des endotoxines bactériennes (AREAN , (3) ; SEFER , (49)). Il est permis de penser que dans la pathogénèse de la maladie, les deux effets cytopathogène et toxinique s'associent et se complètent.

L'effet cytopathogène prédomine à la période initiale et ou pourrait lui imputer les altérations cellulaires directes, en particulier hépatiques, rénales et musculaire, la protéolyse diffuse aboutissant à la mise en circulation de déchets azotés susceptibles de contribuer au blocage du fonctionnement rénal (AUSTONI , (5)).

Secondairement, la lyse des leptospires avec la mise en jeu des mécanismes de défense humorale libérerait l'endotoxine, celle-ci provoquant l'apparition du syndrome vasculo-hémorragique, sans doute par un mécanisme d'irritation neuro-végétative analogue à celui qui conditionne le syndrome malin des maladies infectieuses.

Une telle explication est évidemment très schématique mais on est frappé par la similitude qui existe entre ce syndrome malin et la leptospirose grave: sur le plan clinique on retrouve les mêmes manifestations hémorragiques, l'atteinte globale ou dissociée des grandes fonctions, la terminaison habituelle par un collapsus cardio-vasculaire progressif associé souvent à des troubles respiratoires.

Sur le plan anatomique on retrouve aussi l'hyperhémie généralisée, les suffusions hémorragiques atteignant leur maximum d'intensité sur les muqueuses digestives.

Cette conception pathogénique comporte certaines implications thérapeutiques.

II - IMPLICATIONS THERAPEUTIQUES

En théorie, le leptospire étant sensible aux antibiotiques et spécialement à la pénicilline, il apparaît logique d'appliquer aux leptospiroses une antibiothérapie précoce massive et prolongée.

En fait le risque de déclencher une lyse microbienne brutale avec libération massive d'endotoxine conduit à une attitude d'abstention si l'on admet que la gravité de la maladie tient surtout aux réactions toxiques.

En pratique l'efficacité de l'antibiothérapie a été discutée (AUSTONI , (4)) et l'expérience fait aujourd'hui partager ce septicisme. Ce traitement a été appliqué à tous les malades graves ; l'évolution n'a jamais été influencée de façon évidente dans un sens favorable. Les malades guérissent dans les mêmes délais avec ou sans antibiothérapie, seule la période fébrile pouvant être écourtée.

On a souvent associé la corticothérapie à l'antibiothérapie, son bilan final apparaît plutôt négatif (ANDRE M., (2)).

En définitive, le traitement symptomatique visant surtout à un apport calorique convenable, à une équilibration hydro-électrolytique correcte, semble seul pouvoir revendiquer des résultats probants.

P R O P H Y L A X I E :

La prévention doit faire appel aux méthodes habituelles d'hygiène personnelle et collective et à des méthodes particulières de traitement physique et chimique du sol, des eaux , et à la chimiothérapie des animaux.

L'homme doit donc trouver les moyens d'interrompre les cycles épidémiologiques. La civilisation actuelle, les facilités de déplacements, les grands travaux, les brusques changements d'activité rurale, la promiscuité dans les populations , sont des risques nouveaux à contrôler.

 C N C L U S I O N S

==*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=**

==*=*=*=*=*=**

==*=**

O

Nous avons étudié dans notre travail 11 cas de leptospiroses, toutes à leptospira-Ictéro-hémorragiae , observés en moins de deux ans dans les services de nos Maîtres, Messieurs les Professeurs BERRAH et AIT-KHALED .

La leptospirose frappe à tous les âges, prédomine dans le sexe masculin, atteint avec prédilection les sujets que les circonstances professionnelles exposent à une contamination par les souillures des rats.

Du point de vue clinique si à propos de six cas la symptomatologie est très évocatrice d'une leptospirose ictéro-hémorragique, par contre dans les autres cas les tableaux cliniques revêtent des aspects trompeurs.

Seul le laboratoire permet le diagnostic exact en mettant en évidence les anticorps par le séro-diagnostic utilisant la méthode d'agglutination-lyse.

Du point de vue thérapeutique, les antibiotiques, et en particulier la pénicilline , ne semblent pas influencer sur l'évolution.

Cette évolution a toujours été bonne dans nos cas même lorsque la symptomatologie initiale était très alarmante.

Le diagnostic de leptospirose doit être évoqué non seulement devant les tableaux ictériques classiques mais également devant toutes les formes atypiques.

Enfin un problème épidémiologique est posé dans cette affection puisque nous rapportons le cas de la contamination de toute une famille.

I B L I O G R A P H I E

==*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=**

==*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=*=**

==*=*=*=**

==**

0

- 1 - ALSTON S.M. et BROOM J.C.

Leptospirosis in man and animals.

1 Vol. Lavington Ltd, Edimbourg and Laudon, 1958 .

- 2 - ANDRE M.

Contribution à l'étude des leptospiroses à l'île
de la Réunion.

Thèse, Paris , 1955 .

- 3 - AREAN V.M. , SARASING., GREEN J.H.

The pathogenesis of leptospirosis: toxin production
by leptospira ictéro-haemorrhagiae.

Amer. J. Vet. Res., 1964, 25 , 836 - 843 .

- 4 - AUSTONI M.

Présent day problems intreatment of leptospirosis
in man.

II Int. Symposium Dublin, 1962, Vars Zawa 1964 .

- 5 - AUSTONI M.

Le leptospirosi.

II edizione, 1 vol., 715 pages;

Minerva Méd. , edit., Torino, 1953 .

- 6 - BABUDIERI B.

Animal réservoirs of leptospires.

Annals New York Acad. Sci., 70, 1958, 393-413 .

- 7 - BABUDIERI B. et ARCHETTI I.

Les leptospiroses acquicoles et composition antigénique.

Ann. Inst. Pasteur, 75 , 1948, 552- 563 .

.../...

8 - BAKOSS B. et CHORVATH B.

Contribution à l'étude des propriétés immunologiques
des lipases des leptospires.

Arch. Inst. Pasteur de Tunis, 1965 , N° 2

T : 52 , 171 .

9 - BAKOSS P.

Leptospira Tunis . Nouveau sérotype appartenant au
groupe tarassovi.

Arch. Inst. Pasteur de Tunis, 1969, N° 1 .

T: 56 , 17 .

10 - BEGUE P.

L'épidémiologie des leptospiroses.

Sém. des Hôp. 20/5/1970 . 190-192 .

11 - BLANC G.

Recherche sur la maladie à spirochètes du rat.
Existence du spirochète de l'ictère infectieux
chez les rats des abattoirs de la ville et du
port de Tunis.

Arch. Inst. Pasteur de Tunis 11, 1919, 229-236

12 - BLANC G.

Nouvelle enquête sur les rats de Tunis.

C.R. Soc. Biol., 82 , 1919, 1310 .

13 - BLANC G., MAILLOUX M., KOLOCHINE-ERBER B. et ASCIONE L.

Etude sur les leptospiroses au Maroc.

Arch. Inst. Pasteur du Maroc 1961, 6 , 143-176 .

.../...

- 14 - BLANC G., MAILLOUX M., KOLOCHINE-ERBER B. et ASCIONE L.
Enquête épidémiologique sur les leptospiroses au Maroc.
Bull. Soc. De Path. Exot., 54, 1961, 761-776 .
- 15 - BROCHIER A. et GAUTHIER R.
Un signe électrophorétique de début dans quatre cas
de leptospirose ictéro-hémorragique.
Bourbon Médical 12, 1968, 49-50 .
- 16 - CHADLI A.
La leptospirose en Tunisie.
2ème Journées Médicales Maghrébines, Alger 1966;
Vol. 3 , 115 - 119 .
- 17 - CARTERON B.
Diagnostic biologique des leptospiroses.
Méd. Tropic. Vol. 30, 1970, N° 2 , 1-9 .
- 18 - CHENAGON Ch.E.M.
Leptospire Contribution à l'étude de leur
dissémination par le rat.
Thèse, Doct. Vet., Toulouse 1953 .
- 19 - CHRONIQUES DE L'O.M.S.
Problèmes posés par la leptospirose.
Avril 1968 , Vol. 22 , N° 4 .
- 20 - DONATIEN A. et GAYOT G.
La leptospirose bovine en Algérie.
Arch. Inst. Pasteur D'Algérie 28 ,
1950 , 339 - 344

.../...

- 21 - DONATIENA A. , GAYOT G. et RAMPON L.
La leptospirose bovine en Algérie; 2ème note.
Arch.Inst. Pasteur d'algérie 29, 1951, 1819.
- 22 - DONATIEN A., GAYOT G., et POUL J.
Leptospirose du chien en Algérie.
Arch. Inst. Pasteur d'Algérie 28, 1950, 441-443 .
- 23 - DONATIEN A. , GAYOT G. et RAMPON L.
leptospirose du chien en Algérie du Nord; 2ème Note.
Arch. Inst. Pasteur d'Algérie 29,1951, 20-24 .
- 24 - ERBER B.
Agglutination de spirochète par le sérum d'animaux.
L.R.Soc. Biol. 109, 1932 , 165 - 168 .
- 25 - GARNIER M. et REILLY J.
Etude anatomique du foie dans la spirochétose
ictérigène de l'homme.
Arch. Méd. Exp., 1919, 28 , 228 - 276 .
- 26 - GARNIER M. et REILLX J.
Etude anatomique des reins dans la spirochétose
ictérigène chez l'homme.
Arch. Méd. Exp. 1919, 28 , 375 - 402 .
- 27 - GAUTHIER R., BROCHIER A. , LAVALLEE M., COMBY F. et
CATASTE-DOROLLE C.
Nouvelles contributions à l'étude des leptospiroses
à la Réunion. Etude de 70 cas dont 28 Mortels:
aspects cliniques et biologiques.
Considérations physio-pathologiques.
Bull. Soc; Path. Exot. 62, 1962, 493-508 .

28 - GAYOT G. et CANNEPIN R.

Leptospirose de la chèvre en Tunisie.

Réc. Méd. Vet. 130 , 1954 , 367 .

29 - INADA R., IDO Y., HOKI R., KANEKO R. et ITO H.

The étiology, mode of infection and spécifique
Thérapy of Weil's disease (Spirochaetosis icté-
-ro-haemorrhagica).

J. Exp. Méd. , 1916 , 33 , 377-403 .

30 - KMETY E.

Faktorenanalyse von leptospiren der ictéro-haemor-
-rhagiae und einiger verwandter Sérogruppe.

Bratislava, Biologické Práce , 1967 , 13 .

31 - KOLOCHINE-ERBER R.

Les méthodes de laboratoire dans le diagnostic
des leptospiroses.

Rev. Prat. VIII, 29 , 1958 , 3381 - 3390.

32 - LATASTE-DOROLLE C. , EYQUEM A. et BURI J.F.

Analyse immunoélectrophorétique en milieu gélosé
des protéines sériques dans les leptospiroses.

An. Inst. Pasteur 106 , 1964 , 646-650 .

33 - LHERITIER A.

Premières recherches sur les spirochètes des rats
d'Alger.

Bull. Soc. Path. Exot. II, 1918, 366-375 .

.../...

34 - MAILLOUX M.

Les leptospiroses des eaux de surface en Algérie.
Première enquête sur les eaux des environs d'Alger
et de la plaine de la Mitidja.
Arch. Inst. Pasteur d'Algérie 40, 1962, 16 - 24 .

35 - MAILLOUX M.

Enquête microbiologique sur les rats d'Alger
I- Présence de leptospira Ictéro haemorrhagiae.
Arch. Inst. Pasteur d'Algérie 40 , 1962, 196-200 .

36 - MAILLOUX M.

Effets des leptospires sur les cultures cellulaires.
An. Inst. Pasteur, 1967, 112 (5), 664-666 .

37 - MANIGAND G., AUZEPY Ph., DELAMARE J. et DEPARIS M.

Les manifestations pulmonaires des leptospiroses.
Sem. Hôp. Paris 1964, 40 , 2670 - 2673 .

38 - MARTIN L. et PETTIT A.

Séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris , 1918 , 1 - 7 .

39 - MILLER R.E. , MILLER N.G. et WHITE R.J.

GROWTH of "leptospira pomona" and its effects on
various tissue culture systems.
J. Bact. , 1966 , 92 , 502 - 509 .

40 - MOLLARET P.

Classification nosologique. Caractères cliniques
généraux des leptospiroses humaines.
Rev. Prat. VIII , 29 , 1958 , 3343 - 3349 .

41 - NICOLLE Ch. et BLANC G.

Première enquête sur l'existence chez le rat de
Tunis de spirochète pathogènes pour le cobaye.

C.R. Soc. Biol. 80 , 1917 , 445 .

42 - NICOLLE Ch. et LEBAILLY

Existence du spirochète de l'ictère infectieux chez
le rat des abattoirs de Tunis.

C.R. Soc. Biol. 81 , 1918 , 351 .

43 - PARNAS S. et DOMBROWSKI T.

Travaux complexes sur les foyers naturels de
tularémie, de leptospirose et de quelques autres
antropozoonoses.

Arch. Inst. Pasteur de Tunis, 1967 , N° 3 ,

Tome: 34 , 351 .

44 - PARNAS J. , CYBULSKA M.T. , MIERZEJEWSKAI I. et RADOMINSKAI J.

Die mikrobiologische Charakteristik des leptospira
polonica und die leptospirosis polonica des Menschen.

Zbl . Bakt., I , Abt. Orig., 1968,206, 530-541.

45 - PILLOT J. et RYTER A.

Structure des spirochètes, Etude des genres trépo-
-mema, Borrelia et leptospira au microscope
électronique.

Ann. Inst. Pasteur, 1965 , 108 , 791-804 .

46 - PIOLINO M. et SZELILX A.M.

Sur la pathogénie de l'ictère et de l'insuffisance
rénale au cours de la spirochètose ictéro-hémorragique
(à propos de l'observation d'un cas mortel).

Presse Médicale 74, 1966, 1250-1252.

47 - Rapport technique de l'O.M.S.

Problèmes actuels des recherches sur la leptospirose.
1967 N° 380 .

48 - RITA G.

Richerche su leptospire isolate dalle acqua potabili.
Ann. Igiene, 56 , 1946 , 141 .

49 - SEFER M.

Contribution à l'étude de la constitution chimique,
de la structure antigénique et du pouvoir pathogène
des leptospires.

Arch. Roum. Path. Exp. Microbiol. 24, 1966,
557 - 598 .

50 - SERGEANT Edm. et SERGEANT Et.

Histoire d'un marais Algérien.
Inst. Pasteur d'Algérie 1947 , Alger.

51 - TULLOT M.

Les leptospires. Contribution à l'étude de leur
. dissémination par le rat.

Thèse Doct. Vét., 1953 .

52 - VAGO S.

Die rolle der serumaffinität des Mercurochromes
in der Spirochätendars tellung.

Wien. Méd. Wschr., 1947 , 97 , 429 .

P L A N D' **E** T U D E

*=**

==*=*=*=*=*=*=*=*=**

=====

+++
+

INTRODUCTION

1ère PARTIE

Problèmes épidémiologiques

- Etude bactériologique
- Réservoirs de virus
- Influence de l'eau
- Transmission à l'homme
- Modes épidémiques.

2ème PARTIE

Observations

Etude analytique

Diagnostic biologique

3ème PARTIE

Considérations physio-pathologiques

Implications thérapeutiques et prophylaxie.

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

